

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

André Filipe Paiva Cambra

Orientador

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientadores

Dr. Jordi Manubens Grau (Hospital Veterinari Molins)

Dr. Artur Font Utset (Hospital ARS Veterinaria)

Porto 2016

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

André Filipe Paiva Cambra

Orientador

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientadores

Dr. Jordi Manubens Grau (Hospital Veterinari Molins)

Dr. Artur Font Utset (Hospital ARS Veterinaria)

Porto 2016

Resumo

No âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, realizei um estágio curricular, na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, com o objetivo de consolidar os conhecimentos aprendidos ao longo de todo o curso. O estágio foi repartido pelo Hospital Veterinari Molins e pelo Hospital ARS Veterinaria, tendo estagiado oito semanas em cada hospital. O objetivo do presente relatório é a apresentação e discussão de cinco casos clínicos observados durante o estágio.

No Hospital Veterinari Molins tive a oportunidade de acompanhar os veterinários na sua prática diária e realizei rotações pelas especialidades de medicina interna e imagiologia, cardiologia, neurologia, cirurgia e anestesiologia. Assisti a consultas e a procedimentos cirúrgicos e ajudei na realização dos diversos métodos complementares de diagnóstico. Durante o período de urgências, tive ainda a oportunidade de ajudar no tratamento dos animais hospitalizados.

O meu estágio na ARS Veterinaria dividiu-se em três rotações: consultas externas, cirurgia e internamento. Na rotação de consultas externas assisti a consultas das diversas especialidades e segui os casos clínicos na íntegra. Na rotação de cirurgia auxiliei na preparação pré-cirúrgica dos pacientes, assisti aos procedimentos cirúrgicos e acompanhei os animais no pós-operatório. Ajudei, ainda, na realização de exames físicos aos pacientes hospitalizados e acompanhei o veterinário responsável pela unidade de cuidados intensivos em todas as suas atividades (procedimentos médicos, realização de exames complementares e discussão de casos clínicos).

Considero que os objetivos iniciais do estágio foram atingidos uma vez que, ao longo destas dezasseis semanas, tive a oportunidade de consolidar os conhecimentos teóricos e práticos aprendidos ao longo do curso e de contactar com novos métodos de trabalho.

Agradecimentos

Aos meus pais, por sempre me terem apoiado e acreditado em mim. Se não fossem vocês, nunca teria chegado onde cheguei!

A todos os meus amigos, por todo o apoio ao longo destes 6 anos. Sem dúvida, não teria sido a mesma coisa sem vocês.

À minha orientadora, Doutora Cláudia Baptista, por toda a ajuda, disponibilidade e dedicação ao longo do estágio e por todos os conselhos que me deu.

A toda a equipa do Hospital Veterinari Molins, por me terem recebido e dado a oportunidade de aprender convosco. Um agradecimento especial ao Jordi, à Montse, ao Xavi, à Carmen, ao Pedro, à Catarina, ao Lain, ao Pablo, à Adri e ao Fuco por toda a ajuda.

A toda a equipa da ARS veterinária, por tudo o que me ensinaram. Um agradecimento especial ao Artur, por me ter recebido, e a todos os internos, pela paciência que tiveram a ensinar-nos. Foi um privilégio aprender convosco!

A toda a equipa do Hospital Veterinário Santa Marinha, por me terem recebido tão bem. O que aprendi convosco foi, sem dúvida, importantíssimo no meu percurso enquanto veterinário.

A todos os estagiários que me acompanharam ao longo deste ano e com quem tive o privilégio de aprender muitíssimo. Em especial, à Sara, à Miriam e à Joana, por terem tornado estes estágios muito mais especiais.

Um agradecimento especial à Joana e à Inês, por tornarem a minha estadia em Barcelona uma experiência inesquecível!

A todos os meus professores por sempre se terem empenhado em dar-nos a melhor formação possível.

A todos, muito obrigado!

Lista de abreviaturas

% – percentagem

< – inferior

µL – microlitros

ALT - Alanina aminotransferase

B. bronchiseptica – *Bordetella bronchiseptica*

Ca – cálcio

Cl – cloro

CPV-2 – parvovirus canino 2

DIV – disco intervertebral

dI – decilitro

DNA – ácido desoxirribonucleico

E. coli – *Escherichia coli*

EIV – espaço intervertebral

ELISA – enzyme-linked immunosorbent assay

FA – fosfatase alcalina

fig. - figura

FSH – hormona folículo-estimulante

g – gramas

GnRH – Hormona libertadora de gonadotrofinas

h – hora

Ht % - hematócrito

ITU – infeção do trato urinário

IV – intravenoso

K – potássio

Kg – quilograma

LES – lúpus eritematoso sistémico

LH – hormona luteinizante

Mg – magnésio

mg – miligrama

ml – mililitro

mmHg – milímetros de mercúrio

MP – membros pélvicos

MT – membros torácicos

Na – sódio

°C – graus Celsius

P – fósforo

PCR – reação de polimerização em cadeia

PF – pênfegos foliáceos

PO – por via oral

ppm – pulsações por minuto

RNA – ácido ribonucleico

rpm – respirações por minuto

RT-PCR – reação de polimerização em cadeia em tempo real

SC – via subcutânea

SID/BID/TID – a cada 24/12/8 horas

spp – espécies

TC – tomografia computadorizada

TRC – tempo de repleção capilar

UI – unidades internacionais

Índice

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Lista de abreviaturas	v

Casos clínicos:

Dermatologia – Pênfigos foliáceo	1
Neurologia – Hérnia Discal Hansen Tipo I	7
Pneumologia – Broncopneumonia bacteriana secundária a esgana.....	13
Gastroenterologia – Gastroenterite por <i>Parvovírus</i>	19
Urologia – Incompetência do esfíncter uretral	25

Anexos:

Anexo I – Caso clínico: Pênfigos foliáceo	31
Anexo II – Caso clínico: Hérnia Discal Hansen Tipo I	33
Anexo III – Caso clínico: Broncopneumonia bacteriana secundária a esgana.....	34
Anexo IV – Caso clínico: Gastroenterite por <i>Parvovírus</i>	36

Caso clínico: Dermatologia – Pênfigos foliáceo

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Snoopy era um cão macho castrado, cruzado de Labrador Retriever, com um ano e meio de idade e 11 Kg de peso. Foi apresentado à consulta devido ao aparecimento de lesões cutâneas há cerca de duas semanas. **Anamnese:** O Snoopy vivia num apartamento sem acesso ao exterior, era coabitante de um cão e um gato e nunca realizou viagens. Era alimentado com uma ração comercial adequada ao seu peso e idade e não tinha acesso a tóxicos. Encontrava-se devidamente vacinado e desparasitado. Relativamente ao passado médico-cirúrgico apenas realizou uma orquiectomia eletiva. Os proprietários notaram o aparecimento de crostas no plano nasal nas duas semanas anteriores à consulta. A extensão dessas lesões aumentou ao longo das semanas, ao mesmo tempo que apareciam lesões noutras locais. Inicialmente não apresentava prurido mas no momento da consulta tinha um prurido de grau 4 (4/5). Não se tratava de um problema sazonal, não tinha nenhum odor característico e não havia outros animais ou pessoas afetados. Tomava banho uma vez por semana com um champô fisiológico, não tinha contacto com roedores nem o hábito de escavar na terra. Não se encontrava a tomar nenhuma medicação. **Exame físico geral:** Atitude: normal. Temperamento: equilibrado. Condição corporal: 5/9. Movimentos respiratórios: regulares, rítmicos, profundos, costoabdominais, 20 rpm. Pulso: bilateral, simétrico, sincrónico, regular, forte, 80 ppm. Temperatura: 38,4 °C. Mucosas: húmidas, rosadas, TRC < 2 segundos. Grau de desidratação: < 5%. Gânglios linfáticos: normais. Palpação abdominal: normal. Auscultação cardíaca: normal. **Exame dermatológico:** Exame à distância: descamação e crostas. O pêlo encontrava-se brilhante e oleoso, havendo zonas de alopecia/hipotricose. A depilação era facilitada nos locais das lesões e resistente no resto do corpo. A pele tinha elasticidade e espessura normais. Áreas alvo (Anexo I, fig. 1 a 5): periocular: hipotricose e eritema; plano nasal: alopecia, crostas e erosão; pavilhões auriculares: hipotricose, eritema, crostas, pústulas; abdómen e área sacra: descamação; interdigital e interplantar: eritema e hipotricose; almofadas plantares: ulceração; transições mucocutâneas: eritema e hipotricose; joelho e calcâneo: hipotricose, eritema e ulceração. **Lista de problemas:** Hipotricose, alopecia, eritema, crostas, pústulas, seborreia seca, erosão/ulceração, prurido, pioderma. **Diagnósticos diferenciais:** Mais prováveis: Infeccioso: demodicose; dermatofitose (*Trichophyton spp.*); leishmaniose. Idiopático/imunomediado: pênfigos eritematoso; pênfigos foliáceo; lúpus eritematoso (sistémico ou discoide). Menos prováveis: Infeccioso: dermatite por *Staphylococcus spp.* **Exames complementares:** Citologia de pústula auricular (Anexo I, fig. 6): presença de células acantolíticas rodeadas por neutrófilos. Observaram-se ainda bactérias intra e extracelulares, sugestivas de infeção bacteriana secundária. Biópsia (realizada duas semanas após a 1ª consulta): padrão inflamatório compatível com pênfigos foliáceo (dermatite pustular crónica, difusa). **Diagnóstico definitivo:** Pênfigos foliáceo. **Tratamento:** Após o resultado da

biópsia, iniciou-se o tratamento com azatioprina (2 mg/kg, PO, SID, durante 1 mês), prednisolona (2 mg/kg, PO, BID, durante 3 semanas) e omeprazol (1 mg/kg, PO, SID, em jejum). **Prognóstico:** O prognóstico é muito variável, observando-se boa resposta ao tratamento em 40% a 88% dos cães tratados.⁵ É uma doença crônica que, geralmente, requer tratamento durante toda a vida.⁴

Acompanhamento: Devido à pioderma observada na primeira consulta, prescreveu-se antibioterapia sistêmica (clindamicina, 11 mg/kg, PO, SID, durante 28 dias) antes da realização da biópsia. Duas semanas após o início da antibioterapia realizou-se a primeira consulta de controlo na qual se observou que as lesões (Anexo I, fig. 7 a 12) evoluíram positivamente. Apesar de ainda se observarem crostas e áreas de hipotricose/alopécia, já não existiam sinais de inflamação da pele, como exsudação ou eritema. Desta forma, procedeu-se à realização da biópsia e, após confirmação do diagnóstico definitivo, iniciou-se a terapia imunossupressora descrita. Por uma questão de comodidade, os proprietários do Snoopy optaram por realizar os controlos seguintes no seu veterinário habitual.

Discussão: A epiderme é a camada mais externa da pele e constitui uma barreira entre o organismo e o meio exterior. Esta barreira, assegurada pela firme adesão entre os queratinócitos, está dependente de dois tipos de estruturas: os desmossomas (responsáveis pela adesão célula a célula) e os hemidesmossomas (responsáveis pela adesão das células à membrana basal). Algumas patologias caracterizam-se pelo aparecimento de anticorpos contra os desmossomas, o que provoca a separação dos queratinócitos, processo conhecido por acantólise.⁵ O complexo pênfigo é um grupo de doenças autoimunes da pele que surge devido à formação de anticorpos contra os desmossomas presentes na epiderme. As duas apresentações mais comuns nos animais de companhia são o pênfigo foliáceo (PF) e o pênfigo vulgar.⁴ Na maioria dos cães com pênfigo foliáceo formam-se anticorpos contra a desmocolina-1, uma das várias caderinas envolvidas na adesão célula a célula dos queratinócitos. Apenas uma minoria dos casos de PF envolve anticorpos contra a desmogleína-1, que é o principal alvo no PF humano.¹ Pensa-se que o pênfigo foliáceo seja a doença de pele autoimune mais comum do cão. Não existe predisposição sexual e pode surgir em qualquer faixa etária, apesar de ser mais frequente em cães de meia-idade a idosos. Existem algumas raças mais predispostas pelo que é sugerida a existência de uma componente genética no desenvolvimento desta patologia. Na maioria dos casos, trata-se de uma doença idiopática existindo, no entanto, alguns fatores predisponentes e desencadeantes.⁴ Por exemplo, a exposição à luz ultravioleta pode despoletar o aparecimento desta doença em animais predispostos, sendo que as lesões pioram no verão e tornam-se menos severas no inverno.⁵ Da mesma forma, a administração de certos fármacos pode induzir diretamente a acantólise ou despoletar o aparecimento da doença.⁴ No primeiro caso, normalmente, as lesões cutâneas regredem após a retirada do fármaco e surgem ou por acantólise bioquímica ou por acantólise imunológica.^{4;5} Por outro lado, em animais já predispostos, a administração desses fármacos

despoleta a doença que se encontrava num estado latente e, neste caso, as lesões não regredem após a retirada do fármaco.⁴ Recentemente, surgiram casos de pênfigos foliáceos após a administração tópica de um produto spot-on contendo metaflumizona e amitraz.⁵ Nestes casos, as lesões iniciais observam-se na zona interescapular (local da administração do fármaco) alastrando-se, posteriormente, para o resto do corpo. As lesões podem aparecer após a primeira aplicação do fármaco mas, geralmente, só se observam em aplicações posteriores.² Para além dos fatores já referidos, também se pensa que o aparecimento do pênfigo foliáceo possa estar associado a doenças crónicas de pele como alergias ou a outras patologias sistémicas como hipotireoidismo, leishmaniose, timoma e lúpus eritematoso sistémico.⁵ Relativamente aos sinais clínicos, as lesões tendem a começar ao nível da cabeça (focinho, plano nasal, zona periocular e pavilhões auriculares) e, posteriormente, vão-se espalhando pelo resto do corpo.⁵ Apesar das lesões primárias do pênfigo foliáceo serem pápulas, estas evoluem rapidamente para uma fase pustular.⁴ Devido à fragilidade das pústulas, estas ruturam muito facilmente levando ao aparecimento de áreas extensas de erosões, crostas amareladas e alopecia pós-inflamatória. O aparecimento de úlceras é raro, uma vez que se trata de uma doença da epiderme superficial, só aparecendo nos casos em que há outras complicações como piodermas profundas.⁵ Os sinais clínicos podem desenvolver-se rapidamente (uma a duas semanas) ou de uma forma mais gradual (ao longo de meses), sendo que o mais comum é aparecerem ao longo de um mês. As áreas-alvo incluem a cabeça, o focinho e as orelhas e as lesões tendem a ser simétricas bilateralmente. Geralmente, o pavilhão auricular está afetado, apresentando lesões bem delimitadas. Pode ocorrer despigmentação do plano nasal numa fase mais avançada da doença, ao contrário do LES no qual este fenómeno é um dos primeiros sinais a aparecer.⁴ As almofadas plantares apresentam, frequentemente, hiperqueratose, fissuras e crostas, sendo que em casos raros estas podem ser as únicas lesões visíveis.^{4;5} A afeção das mucosas é extremamente rara, não se observando muitas lesões nas transições mucocutâneas.⁴ O grau de prurido é muito variável e uma anamnese completa é extremamente importante para perceber quando é que este sinal teve início. Sinais clínicos sistémicos como febre, letargia, anorexia e linfadenopatia podem surgir, principalmente em animais com lesões generalizadas.⁵ Quando o Snoopy foi apresentado à consulta já tinha ocorrido generalização das lesões. No entanto, os seus proprietários referiram que, tal como é típico nos casos de pênfigo foliáceo, as lesões iniciais surgiram ao nível da cabeça. O facto de apenas ter apresentado prurido algum tempo após o desenvolvimento das lesões iniciais sugere este seja devido a uma infeção bacteriana secundária. Os principais diagnósticos diferenciais de pênfigos foliáceos incluem causas infecciosas ou imunomediadas. Um dos mais importantes é a dermatofitose pustular superficial causada pelo *Tricophyton spp.* As lesões são clínica e histopatologicamente semelhantes às encontradas no pênfigo pelo que a diferenciação entre estas duas patologias deve ser realizada

antes de se iniciar qualquer tratamento. Aquando da análise histopatológica, devem ser utilizadas colorações específicas para deteção de fungos, de modo a descartar a existência de dermatofitose acantolítica. Infeções cutâneas bacterianas são outro diagnóstico diferencial importante: alguns *Staphylococcus spp.* produzem toxinas dirigidas aos desmossomas, levando a sinais clínicos semelhantes ao PF.⁵ A localização inicial das lesões pode ser útil para diferenciar estas duas patologias visto que as lesões associadas às piodermas por *Staphylococcus spp.* ocorrem sobretudo no tronco e no abdómen ventral, sendo raras as lesões ao nível da cabeça. Assim, este tipo de dermatite foi incluída nos diagnósticos diferenciais menos prováveis do Snoopy devido, precisamente, à localização inicial das lesões. Devem-se também considerar nos diagnósticos diferenciais as seguintes patologias: pênfigos eritematoso, lúpus eritematoso (discoide ou sistémico), demodicose, leishmaniose e dermatomiosite.⁴ Esta última não foi incluída nos diferenciais do Snoopy uma vez que é uma patologia hereditária, típica de raças puras. O diagnóstico do pênfigo foliáceo começa com uma anamnese completa, incluindo dados sobre doenças cutâneas anteriores e administrações recentes de fármacos. A realização de citologia e biópsia de pústulas intactas é considerado o melhor método para um diagnóstico definitivo. Se não se observarem pústulas intactas é preferível esperar pela formação de novas pústulas em vez de fazer citologias de lesões antigas já ruturadas. A observação de células acantolíticas rodeadas por neutrófilos é altamente sugestiva desta doença. Caso exista pioderma secundária é frequente o aparecimento de coccus intra e extracelulares. Aquando da primeira consulta do Snoopy, realizou-se citologia de uma pústula intacta localizada no plano nasal. Observaram-se células acantolíticas rodeadas por neutrófilos (Anexo I, figura 6) e também bactérias intra e extracelulares. Estes achados são sugestivos de pênfigo foliáceo e da existência de uma infeção bacteriana secundária. Assim, recomendou-se também a realização de uma biópsia das lesões de modo a confirmar o diagnóstico. A aparência histopatológica clássica é a de uma pústula subcorneal com células acantolíticas rodeadas por neutrófilos e eosinófilos. Também se pode realizar imunofluorescência direta ou imunohistoquímica nos tecidos biopsados, observando-se igual sensibilidade em ambas as técnicas. É recomendada a cultura de pústulas intactas, seguida de antibiograma, de modo a realizar uma antibioterapia mais eficaz, caso necessário. Antes de se iniciar o tratamento, devem-se realizar análises hematológicas e bioquímicas de rotina que servirão como termo de comparação para, posteriormente, observar os efeitos adversos do tratamento instituído.⁴ O pênfigo foliáceo é considerada uma patologia crónica com melhorias e recidivas, pelo que os proprietários devem ser informados sobre a possibilidade de recorrência dos sinais clínicos após a instituição do tratamento. Estes, devem ainda ser informados dos potenciais efeitos secundários da medicação administrada. Não existe um protocolo pré-determinado para o tratamento do pênfigo foliáceo, sendo necessário ajustar os fármacos e as respetivas doses a cada indivíduo.⁵ Banhos frequentes, com champôs anti-

seborreicos, são úteis para remover as crostas e a descamação. Caso exista infecção bacteriana secundária deve-se iniciar antibioterapia sistêmica durante, pelo menos, 4 semanas e até que a imunoterapia controle a sintomatologia do PF.³ Os glucocorticoides são a base do tratamento do pênfigo foliáceo e podem ser administrados tópicos ou sistemicamente.^{4;5} A administração tópica pode ser realizada em animais com lesões circunscritas apenas no focinho, em casos moderados de pênfigos ou como suplemento em casos mais graves, de modo a diminuir a dose dos imunossupressores sistêmicos.⁵ O mais frequente é iniciar uma terapêutica sistêmica com prednisona ou prednisolona a doses imunossupressoras (de 2 a 6 mg/kg, SID ou BID). A maioria dos pacientes apresenta melhorias clínicas ao fim de 10 a 14 dias, devendo-se diminuir gradualmente a dose ao longo dos 30 a 40 dias seguintes.⁴ Os efeitos secundários dos glucocorticoides incluem poliúria, polidipsia e polifagia; posteriormente pode-se observar ulceração gástrica, hepatopatia, *diabetes mellitus*, calcinose cutânea, atrofia cutânea e infecções secundárias. Ao contrário do que acontece com os gatos, nos cães a corticoterapia, frequentemente, não é suficiente para controlar as lesões do PF.⁵ Nesses casos, costuma-se associar azatioprina a uma dose de 1,5 a 2,5 mg/kg. No caso do Snoopy, iniciou-se diretamente o tratamento com uma associação de prednisolona e azatioprina uma vez que este protocolo permite a redução da dose inicial de glucocorticoides. Uma vez controlada a sintomatologia, as doses de ambos os fármacos devem ir sendo reduzidas até ser possível a administração dos dois fármacos em dias alternados.⁴ Alguns estudos sugerem que a associação destes fármacos não leva a uma melhoria mais rápida da sintomatologia nem altera o prognóstico da doença sendo, no entanto, necessária em casos em que a monoterapia com glucocorticoides não se revele eficaz.^{4;5} A azatioprina é um análogo das purinas que interfere com a síntese de ácidos nucleicos, tendo um efeito citotóxico mais evidente em células em proliferação como os linfócitos. A sua associação aos glucocorticoides pode levar à redução da dose destes e até mesmo à supressão da sua administração. No entanto, não se deve começar a reduzir a dose dos glucocorticoides logo após a introdução da azatioprina, visto que esta demora algumas semanas até começar a fazer efeito. Os seus efeitos secundários estão associados à supressão da medula óssea, observando-se leucopenia, anemia e trombocitopenia. Podem-se ainda observar sinais como vômitos, diarreia, hepatotoxicidade e pancreatite aguda, sendo as alterações hepáticas as mais frequentes. Estas alterações podem ser difíceis de interpretar uma vez que as enzimas hepáticas podem estar aumentadas devido ao uso concomitante dos glucocorticoides.⁵ Outros fármacos estão indicados em casos refratários de pênfigo foliáceo, entre os quais: clorambucilo, ciclosporina, tacrólimus e niacinamida associada a tetraciclina ou à doxiciclina.⁵ A associação de antibióticos sistêmicos é um tema controverso caso não exista uma pioderma evidente, apesar de ser essencial quando se observam bactérias no exame citológico ou quando se obtém uma cultura positiva de uma pústula.⁴ Conclui-se que existem diferentes protocolos

para o tratamento do pênfigo foliáceo e que estes devem adaptar-se à sintomatologia de cada animal. Devido aos efeitos secundários dos fármacos utilizados deve-se ter em conta que, por vezes, é preferível manter o animal com lesões ligeiras do que aumentar o grau de imunossupressão, pois isso pode comprometer o sistema imunitário do animal.⁴ Assim, e independentemente da terapêutica instituída, é aconselhável realizar controlos frequentes de modo a avaliar a evolução clínica e a ajustar as doses. É recomendável reavaliar o animal 1 a 2 semanas após o início do tratamento. Uma melhoria significativa dos sinais clínicos ao fim de 10 dias de terapia constitui um fator positivo no prognóstico desta patologia. Se não se observarem melhorias significativas nos primeiros controlos, poderá ser necessário aumentar a dose dos glucocorticoides. Dependendo da medicação utilizada, também poderá ser necessária a realização de hemogramas de controlo para avaliar os efeitos secundários. É frequente o aparecimento de patologias cutâneas secundárias à imunossupressão (piodermas secundárias, demodicose, dermatofitose) pelo que a observação de novas lesões deve ser alvo de análise, já que nem sempre se tratam de recidivas do PF. É também frequente o aparecimento de ITU's, pelo que devem-se realizar culturas urinárias regulares; não basta analisar o sedimento urinário uma vez que a imunossupressão a que os animais estão sujeitos pode levar ao aparecimento de falsos negativos (não se observando células inflamatórias na urina). O prognóstico do PF em termos de controlo da sintomatologia é variável, sendo que em 40 a 88 % dos animais se consegue controlar os sinais. O único fator que tem aumentado o tempo de sobrevivência a longo prazo é o uso de antibioterapia associada à imunoterapia, uma vez que diminui o aparecimento de infeções secundárias. Após a imunoterapia é possível remissão da patologia. A mortalidade associada a esta patologia deve-se à progressão da doença (casos severos levam a caquexia ou septicémia), aos efeitos secundários da medicação ou à eutanásia requerida pelos proprietários.⁵ Apesar disso, não deve ser considerada uma doença fatal visto que mesmo animais severamente afetados podem responder bem à medicação. A familiaridade com os fármacos utilizados, os seus efeitos secundários e a identificação precoce destes são a chave para o sucesso no controlo desta patologia.⁴

Bibliografia:

1. Bizikova P, Olivry T, Mamo LB, Dunston SM (2014) "Serum autoantibody profiles of IgA, IgE and IgM in canine pemphigus foliaceus" **Veterinary Dermatology** 25, 471–475
2. Linder K, Olivry T, Oberkirchner U (2011) "Recognizing and treating ProMeris-triggered pemphigus foliaceus in dogs", **Veterinary Medicine** 106, 284-293
3. Hnilica K (2011) "Autoimmune and Immune-Mediated Skin Disorders" **Small animal dermatology: a color atlas and therapeutic guide**, 3ª Ed, Elsevier, 227-238
4. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (2013) "Autoimmune and Immune-Mediated Dermatoses" **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 7ª Ed, Elsevier/Mosby, 438-445
5. Tater KC, Olivry T (2010) "Canine and feline pemphigus foliaceus: Improving your chances of a successful outcome" **Veterinary medicine** 105, no. 1

Caso clínico: Neurologia – Hérnia Discal Hansen Tipo I

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Dako era um cão macho castrado, da raça Bulldog Francês, com 4 anos de idade e 17 Kg de peso. Foi apresentado à consulta por fraqueza dos membros pélvicos desde o dia anterior. **Anamnese:** O Dako vivia num apartamento com acesso a jardim privado, não tinha coabitantes animais e nunca realizou viagens. Era alimentado com uma ração comercial seca adequada ao seu peso e idade e não tinha acesso a lixo nem a tóxicos. Encontrava-se devidamente vacinado e desparasitado. Relativamente ao passado médico-cirúrgico, apenas realizou uma orquiectomia eletiva. Não se encontrava a realizar nenhuma medicação. Os proprietários referiram que o Dako apresentava fraqueza dos membros pélvicos desde o dia anterior e que no dia em que foi apresentado à consulta não conseguia suportar o peso nos mesmos. Referiram ainda que não assistiram a nenhum episódio traumático. **Exame físico geral:** Atitude: o Dako encontrava-se paraparético não ambulatório, não conseguindo suportar o peso corporal nos membros pélvicos. Temperamento: equilibrado. Condição corporal: 6/9. Movimentos respiratórios: regulares, rítmicos, profundos, costoabdominais, 24 rpm. Pulso: bilateral, simétrico, sincrónico, regular, forte, 96 ppm. Temperatura: 38,3 °C. Mucosas: húmidas, rosadas, TRC < 2 segundos. Grau de desidratação: < 5%. Gânglios linfáticos: normais. Palpação abdominal: normal. Auscultação cardíaca: normal. **Exame neurológico:** Estado mental: alerta. Postura: hipotonia dos membros pélvicos (MP). Marcha: paraparésia não ambulatória. Tónus muscular: hipotonia dos membros pélvicos. Reações posturais: posicionamento propriocetivo: reposição atrasada nos MP; prova do salto: início lento; extensor postural: ausente; restantes reações posturais sem alterações. Reflexos espinhais: normorreflexia nos membros torácicos (MT); reflexo patelar: normorreflexia; reflexo tibial: hiporreflexia; reflexo gastrocnémio: hiporreflexia; reflexo flexor MP: arreflexia; reflexo panicular: normorreflexia; reflexo perineal: normorreflexia. Sensibilidade: nociceção profunda preservada. Pares cranianos: normais. **Lista de problemas:** paraparésia não ambulatória; hipotonia, hiporreflexia e défices posturais nos membros pélvicos. **Localização da lesão:** Segmento medular L4-S3. **Diagnósticos diferenciais:** Mais prováveis: Degenerativo: hérnia discal Hansen tipo I. Traumático: luxação/fratura vertebral. Menos prováveis: Inflamatório/infecioso: mielite (vírica, bacteriana, protozoária ou fúngica); discoespondilite; empiema epidural, fisite vertebral. Neoplásico: neoplasia primária, vertebral, hematopoiética ou metastática. Degenerativo: mielomalácia hemorrágica.^{3;4} **Exames complementares:** Análítica sanguínea: hemograma completo e bioquímica sérica (proteínas totais, ALT, FA, Mg, Ca, Cl, P, Na, K, albumina, ureia, creatinina, glucose, colesterol): todos os parâmetros normais. Realização de tomografia computadorizada (TC) da coluna vertebral sob anestesia geral, em modo helicoidal, desde o corpo vertebral de C7 até S1 (Anexo II). Observou-se material hiperdenso (relativamente à medula) no canal vertebral, ao nível do espaço intervertebral L4-L5, associado a compressão

medular laterolateral, principalmente no lado direito. **Diagnóstico definitivo:** Hérnia discal Hansen Tipo I, grau 3. **Tratamento:** Após a realização da tomografia, procedeu-se à hemilaminectomia dos corpos vertebrais de L4 e L5 para remoção do material discal herniado. Após a cirurgia, o Dako ficou internado 3 dias para monitorização da evolução clínica. Durante esse período, esteve em repouso em jaula, realizou fluidoterapia com Ringer Lactato a uma taxa de 3 ml/kg/h e foi administrada a seguinte medicação: cefazolina (20 mg/kg, IV, TID, durante o período de hospitalização) e tramadol (3 mg/kg, IV, TID). Foi ainda sujeito a fisioterapia, duas vezes por dia, que consistia na realização de movimentos passivos de extensão e flexão de todas as articulações dos membros pélvicos e de movimentos de “bicicleta”. No dia seguinte à cirurgia já se encontrava ambulatorio e apresentava um aumento do tônus muscular dos membros pélvicos, apesar de ainda ter défices posturais. O Dako não apresentou nenhuma complicação pós-cirúrgica e encontrava-se a evoluir positivamente pelo que teve alta no 4º dia pós-cirurgia. Em casa deveria continuar a fisioterapia, duas vezes por dia, e permanecer em repouso absoluto. Prescreveu-se ainda um tratamento analgésico que consistia na administração de gabapentina (10 mg/kg, PO, TID, durante 1 mês) e tramadol (3mg/kg, PO, BID, durante 3 dias). **Prognóstico:** Tendo em conta que a hemilaminectomia foi realizada nas primeiras 24-48h após o aparecimento dos sinais clínicos e atendendo ao estado neurológico observado na consulta, a probabilidade de melhorar o estado neurológico é de 83 a 95%.³ **Acompanhamento:** Uma semana após ter alta, o Dako voltou para fazer uma consulta de reavaliação. Os reflexos espinhais encontram-se normorreflexivos em todos os membros; as reações posturais encontravam-se ligeiramente atrasadas nos MP e ainda apresentava uma marcha atáxica propriocetiva. Estes achados foram considerados um fator de evolução positiva e foi recomendado continuar com a administração de gabapentina e repouso absoluto até à próxima reavaliação que seria passado um mês. **Discussão:** O Dako foi apresentado à consulta por um processo agudo de paraparésia não ambulatoria. A paraparésia é um sinal clínico frequente em animais de companhia e pode ser causada por disfunções ortopédicas, musculares, neuromusculares ou neurológicas. Menos frequentemente, também pode dever-se a patologias sistémicas ou metabólicas ou como efeito secundário da administração de fármacos.⁵ Os Bulldogs Franceses são uma raça condrodistrófica bastante predisposta a malformações vertebrais congénitas e a doença degenerativa do disco intervertebral.¹ Assim, atendendo à anamnese, à raça e idade do paciente e ao exame de estado geral suspeitou-se que o quadro clínico seria provocado por uma disfunção neurológica, pelo que se iniciou o processo diagnóstico pela realização do exame neurológico e respetivos exames complementares. Através do exame neurológico constatou-se que o Dako apresentava hipotonia, hiporreflexia e défices posturais nos membros pélvicos, sinais que estão associados a lesão do segmento medular L4-S3.⁴ A doença degenerativa do disco intervertebral é uma das patologias que mais frequentemente provoca paraparésia nos cães, sendo rara em

gatos, e para a qual os bulldogs franceses estão predispostos.^{1:4} Os discos intervertebrais (DIV) normais são compostos por quatro componentes: núcleo pulposos, anel fibroso, zona de transição e placas terminais. O núcleo pulposos localiza-se centralmente no disco e tem uma grande percentagem de água e mucoproteínas na sua composição. O anel fibroso rodeia o núcleo e é composto por várias camadas de fibrocartilagem.⁶ A natureza incompressível do núcleo associada ao anel fibroso ligamentoso faz com que as articulações intervertebrais permitam movimentos em todos os planos e confere resistência às forças compressivas da coluna vertebral provocadas pela contração dos músculos abdominais e pelo peso da cabeça.³ Alterações degenerativas no disco podem resultar em herniação do mesmo para o canal vertebral devido a processos de extrusão ou protusão. Classicamente, estão descritos dois tipos de hérnias disciais: Hansen Tipo I e Hansen Tipo II que ocorrem por degeneração condroide e degeneração fibroide, respetivamente. A degeneração condroide ocorre predominantemente em raças condrodistróficas ou cruzados destas raças e inicia-se em animais jovens (entre os 2 e os 9 meses) apesar de, geralmente, só se desenvolverem sinais clínicos entre os 3 e os 6 anos de idade.⁴ Este tipo de hérnias deve-se à desidratação do núcleo pulposos e à degeneração das suas células, havendo calcificação distrófica de toda a estrutura do núcleo. Estes processos alteram a distribuição da pressão intradiscal causando focos de *stress* mecânico no anel fibroso. A rutura das fibras do anel culmina com a extrusão do disco que, geralmente, assume uma trajetória dorsal.³ A degeneração fibroide, por sua vez, é mais frequente em raças não condrodistróficas, desenvolve-se a uma velocidade mais lenta e, geralmente, afeta animais entre os 5 a 12 anos.⁴ O anel fibroso é o foco do processo degenerativo, apesar de também se observar alguma degeneração do núcleo pulposos. À medida que há degeneração, as fibras do anel vão-se separando, permitindo a acumulação de líquido e, devido à pressão mecânica exercida pelo núcleo, o anel fibroso vai-se tornando mais espesso, levando à sua protusão para o canal vertebral. Recentemente, análises histológicas revelaram que as diferenças encontradas entre as lesões das raças condrodistróficas e das não condrodistróficas não são tão evidentes como se pensava inicialmente. Assim, apesar da maioria dos casos poder ser classificado como Hansen Tipo I ou Tipo II, existem animais que apresentam evidências de ambos os tipos de degeneração.³ Tal como já referido, o Dako, sendo de uma raça condrodistrófica, está mais predisposto a desenvolver hérnias disciais Hansen Tipo I. Neste tipo de hérnias a extrusão do núcleo provoca mielopatia compressiva focal aguda.⁴ A lesão medular deve-se a fenómenos de compressão e/ou contusão que levam a alterações mecânicas no tecido neuronal e a hipoxia. As lesões vasculares conduzem a isquémia e edema e têm um papel fundamental no desenvolvimento de degeneração medular mais grave e de mielomalácia. A severidade das lesões medulares depende do grau de compressão medular, do diâmetro do canal vertebral no local da hérnia e da velocidade do processo de extrusão. Extrusões agudas provocam lesões

mais severas que extrusões/protusões progressivas e os sinais clínicos associados a lesão medular dependem das fibras nervosas afetadas.⁴ As fibras que constituem a substância branca da medula espinal apresentam diferentes funções e diâmetros variáveis. As fibras mais largas são responsáveis pela propriocepção, as intermédias pela função motora e as mais pequenas pela nociceção. Sabe-se que as fibras mielinizadas de maior diâmetro são mais suscetíveis às lesões traumáticas que as fibras mais pequenas. A posição das fibras na medula espinal também influencia o aparecimento dos sinais clínicos uma vez que as fibras mais superficiais são as mais suscetíveis. Assim, existe uma progressão dos sinais clínicos consoante a gravidade das lesões e, consequentemente, o diâmetro e localização das fibras afetadas. À medida que aumenta a severidade das lesões vão surgindo as seguintes alterações: défices propriocetivos, perda do movimento voluntário, perda de funções autonómicas (continência urinária e fecal) e, finalmente, perda da nociceção profunda.² Para além dos sinais já referidos, a herniação dos DIV pode comprimir as meninges e as raízes nervosas resultando em dor severa e hiperestesia aquando da palpação da coluna vertebral. O animal pode assumir uma postura cifótica e apresentar uma grande tensão dos músculos abdominais. Animais com hérnias discais agudas ou subagudas podem desenvolver sinais consistentes com “choque espinal” ou “shiff-sherrington” e é importante reconhecer estas manifestações clínicas para evitar erros na localização das lesões. Também é possível o desenvolvimento de necrose isquémica ascendente/descendente da medula, que ocorre em 10% dos cães com hérnias discais toracolombares associadas a perda sensorial completa. Atendendo à história do Dako (quadro agudo progressivo) e aos achados do exame neurológico consideraram-se os seguintes diagnósticos diferenciais: hérnia discal Hansen tipo I, luxação/fratura vertebral, mielomalácia hemorrágica, neoplasia (primária; vertebral; hematopoiética; metastática), mielite (provocada por vírus, bactérias, protozoários ou fungos); discoespondilite; empiema epidural; fisite vertebral.^{3,4} Um diagnóstico presuntivo de hérnia discal pode ser feito com base nos sinais clínicos, raça e idade do animal e no exame neurológico. No entanto, é importante realçar que os sinais clínicos causados por uma hérnia discal são indistinguíveis dos provocados por uma lesão medular focal de qualquer outra etiologia. Assim, o diagnóstico definitivo deve basear-se em exames complementares, especialmente exames imagiológicos.⁴ No presente caso clínico, os exames complementares consistiram na realização de analítica sanguínea e uma tomografia computadorizada. A analítica sanguínea incluiu hemograma completo e bioquímica sérica (proteínas totais, ALT, FA, Mg, Ca, Cl, P, Na, K, albumina, ureia, creatinina, glucose, colesterol) e todos os valores encontravam-se dentro dos parâmetros normais. Esta analítica foi realizada não só para avaliar o estado geral do animal mas também como prova pré-anestésica antes de realizar a TC. Para obter um diagnóstico definitivo realizou-se então uma tomografia computadorizada. Existem estudos que comparam a precisão da tomografia computadorizada, da tomografia computadorizada com contraste, da

ressonância magnética e da mielografia convencional na detecção de hérnias discais Hansen tipo I.⁶ A TC revelou uma precisão de 89-100% na localização das lesões e a TC com mielografia apresentou uma precisão ligeiramente superior. A TC é mais precisa que a mielografia convencional na detecção de hérnias em cães de grande porte mas menos precisa quando se tratam de animais com menos de 5 kg. A ressonância magnética é o método imagiológico mais preciso no diagnóstico desta patologia mas quando comparada com a TC com contraste a diferença não é muito evidente. Nas hérnias discais Hansen Tipo I observa-se, na tomografia computadorizada, presença de material discal hiperatenuante no espaço epidural, sendo que a sua densidade depende do grau de mineralização. O material herniado pode migrar horizontalmente pelo soalho do canal vertebral, de uma forma circunferencial à volta da medula ou dorsolateralmente. Dependendo do volume e distribuição do material discal herniado pode existir deslocamento e/ou compressão medular. Na TC associada a mielografia as colunas de contraste subaracnóideu são atenuadas no local da compressão. Geralmente, o EIV afetado apresenta-se mais estreito que os restantes e por vezes observa-se material discal mineralizado residual *in situ*.⁶ No caso do Dako optou-se por realizar uma TC como primeira abordagem e caso não se visualizassem sinais de compressão medular realizar-se-ia uma TC associada a mielografia. A TC foi efetuada em modo helicoidal desde a 7ª vértebra cervical até à 1ª vértebra sacra de modo a, eventualmente, ser possível diagnosticar outras lesões como malformações vertebrais ou hérnias discais noutros EIV. No Dako, visualizou-se então a presença de material hiperdenso, relativamente à medula, no canal vertebral ao nível do espaço intervertebral L4-L5. Observou-se também que nesse espaço intervertebral existia compressão laterolateral da medula, principalmente no lado direito sendo estes achados compatíveis com hérnia discal. Como o material herniado estava numa localização compatível com os sinais clínicos apresentados pelo Dako e como estes progrediram desde o dia anterior, iniciou-se de seguida o tratamento cirúrgico, sem realizar TC associada a mielografia. O tratamento das hérnias discais pode ser conservativo ou cirúrgico. As indicações para o tratamento conservativo incluem: primeiro episódio de dor espinal, paraparésia leve a moderada e restrições económicas. As restrições económicas são a única razão pela qual um paciente não ambulatório não é sujeito a tratamento cirúrgico uma vez que, nesses casos, há sempre indicação para tal. O paciente deve ser sujeito a repouso em jaula durante 4 a 6 semanas em associação com anti-inflamatórios, opióides, relaxantes musculares e protetores gástricos. Deve ainda ser monitorizado e, caso exista agravamento dos sinais neurológicos ou persistência da dor, deve realizar o tratamento cirúrgico. Assim, as indicações para o tratamento cirúrgico incluem: dor espinal ou paresia não responsivas ao tratamento médico, recorrência ou progressão dos sinais clínicos, paraplegia com percepção da dor profunda e paraplegia sem percepção da dor profunda há menos de 24-48h. A perda da nociceção profunda há mais de 48h tem um pior prognóstico e os proprietários devem ser

informados de tal previamente à cirurgia. As técnicas cirúrgicas, em casos de hérnias discais toracolombares, incluem laminectomia dorsal, hemilaminectomia e pediclectomia.⁵ O Dako foi sujeito a hemilaminectomia das vértebras L4 e L5. Esta técnica permite um melhor acesso na maioria das patologias que afetam a coluna vertebral toracolombar, medula espinal e raízes nervosas. É essencial que se conheça a extensão e lateralização das lesões antes de realizar a cirurgia uma vez que as estruturas contralaterais não são visualizadas neste acesso. A hemilaminectomia permite uma boa visualização das porções ventrais e laterais da medula, bem como das raízes nervosas, e é uma técnica que não altera significativamente a estabilidade da coluna uma vez que os processos espinhosos, respetivos ligamentos e as articulações contralaterais não são afetados. Caso seja necessário, durante a hemilaminectomia é possível estender o acesso cranial, caudal e/ou dorsalmente de modo a permitir uma melhor observação da medula (nomeadamente para avaliar o grau de edema), do material discal herniado, de possíveis hematomas ou de fragmentos ósseos. As complicações associadas às hemilaminectomias toracolombares são infrequentes e incluem lesão medular iatrogénica, lesão das raízes nervosas, hemorragias/hematomas e instabilidade da coluna vertebral.⁵ Após a cirurgia, o Dako foi sujeito a repouso absoluto, antibioterapia (cefazolina), analgesia (tramadol e gabapentina) e fisioterapia, tal como já referido. No dia seguinte à cirurgia já se encontrava ambulatorio e apresentava um tónus muscular adequado nos membros pélvicos. Apesar de ainda ter défices posturais, tal já seria espectável uma vez que a proprioção costuma ser a última função a ser recuperada.⁴ A nociceção é considerada o fator de prognóstico mais importante no que diz respeito à recuperação funcional da medula. A maioria dos cães que mantêm intacta a perceção da dor profunda tem um excelente prognóstico, particularmente quando sujeitos a cirurgia. Inicialmente o Dako apresentava paraparesia não ambulatoria, matinha a nociceção profunda e foi sujeito a cirurgia nas primeiras 24-48h após o desenvolvimento dos sinais clínicos pelo que tem um prognóstico de recuperação de 83 a 95%.⁴

Bibliografia:

1. Aikawa T, Shibata M, Asano M, Hara Y, Tagawa M, Orima H (2014) "Comparison of Thoracolumbar Intervertebral Disc Extrusion in French Bulldogs and Dachshunds and Association With Congenital Vertebral Anomalies" **Veterinary Surgery** 43, 301–307
2. Granger N, Carwardine D (2014) "Acute Spinal Cord Injury - Tetraplegia and Paraplegia in Small Animals" **Veterinary Clinics: Small Animal Practice** 44, 1131–1156
3. Jeffery ND, Levine JM, Olby NJ, Stein VM (2013) "Intervertebral Disk Degeneration in Dogs: Consequences, Diagnosis, Treatment, and Future Directions" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 27,1318–1333
4. Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2011) "Pelvic Limb Paresis, Paralysis or Ataxia" **Handbook of veterinary neurology**, 5ª Ed, Elsevier, 109-161
5. Platt SR, Olby NJ (2013) "Paraparesis", "Principles of neurosurgery" **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 4ª Ed, BSAVA, 297-327, 432-451
6. Wisner ER, Zwingenberger AL Atlas of Small Animal CT and MRI (2015) "Intervertebral disk disease and other degenerative disorders" **Atlas of Small Animal CT and MRI**, 1ª Ed, Wiley Blackwell, 355-375

Caso clínico: Pneumologia – Broncopneumonia bacteriana secundária a esgana

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Maia era uma cadela não esterilizada da raça Husky Siberiano, com 3 meses de idade e 6,100 kg de peso. Foi apresentada à consulta por apatia, anorexia, corrimento nasal e dificuldade respiratória. **Anamnese:** A Maia tinha sido comprada a um criador com 2 meses de idade. Até ser adotada esteve com a sua progenitora e respetiva ninhada, tendo ingerido quantidades adequadas de colostro. Vivia num apartamento sem acesso ao exterior, não tinha coabitantes animais e nunca realizou viagens. Era alimentada com uma ração comercial para cachorros, adequada ao seu peso. Não tinha acesso a lixo nem a tóxicos. Foi vacinada (esgana, hepatite infecciosa, parvovirose e leptospirose) antes de ser adotada (às 8 semanas) tendo sido desparasitada internamente (milbemicina e praziquantel) na mesma altura. Não se sabe quando foi a última vez que a progenitora foi vacinada. Uma semana após ter sido adotada, os proprietários alteraram a marca da ração e, no dia seguinte, a Maia começou a fazer diarreias pastosas de cor normal, aproximadamente três vezes por dia, não existindo nenhum episódio de vômito. Este quadro teve a duração de 3 dias, após os quais voltou a fazer fezes de consistência normal. Referiram ainda que nessa altura surgiram corrimentos nasais bilaterais serosos que, posteriormente, evoluíram para mucopurulentos e que se mantiveram até ao momento da consulta. Passada uma semana começou a apresentar tosse produtiva (deglutindo após tossir) mantendo, no entanto, um bom estado anímico. Mantinha alguns corrimentos nasais e não voltou a apresentar diarreia. Nos últimos dois dias, os episódios de tosse eram cada vez mais frequentes e os corrimentos nasais mais abundantes. No dia anterior à consulta a Maia estava bastante prostrada, não quis ingerir qualquer tipo de alimento e apresentava, segundo os proprietários, alguma dificuldade a respirar. **Exame físico geral:** Atitude: normal. Temperamento: equilibrado. Estado anímico: apatia. Condição corporal: 4/9. Movimentos respiratórios: regulares, rítmicos, profundos e costoabdominais, 60 rpm. Ligeira prensa abdominal. Pulso: bilateral, simétrico, sincrónico, regular, forte, 100 ppm. Temperatura: 40,1 °C. Mucosas: secas, rosadas, TRC < 2 segundos. Grau de desidratação: 6-8 %. Gânglios linfáticos: normais. Palpação abdominal: normal, sem sinais de organomegália ou dor à palpação. Auscultação cardíaca: normal. **Exame respiratório:** Movimentos respiratórios: descritos no exame de estado geral. Narinas: rinorreia bilateral mucopurulenta de cor esverdeada. Colunas de ar normais em ambas as narinas. Seios nasais: palpação e percussão normais. Laringe e traqueia: inspeção e palpação normais; palpação traqueal não induzia reflexo de tosse. Palpação torácica: sem sinais de dor à palpação ou alterações conformacionais. Auscultação torácica: auscultação cardíaca normal. Auscultação pulmonar: crepitações durante a inspiração e aumentos dos sons respiratórios durante todas as fases da respiração. Percussão torácica: som claro. **Localização da lesão:** Vias respiratórias inferiores. **Lista de problemas:** Apatia, anorexia, tosse produtiva, rinorreia bilateral mucopurulenta, taquipneia, crepitações

pulmonares, desidratação; febre. **Diagnósticos diferenciais:** Mais prováveis: Inflamatório/infeccioso: pneumonia vírica (vírus da esgana, vírus da gripe), bacteriana (*B. bronchiseptica*, *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *E. coli*, *Pasteurella* spp., *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Pseudomonas* spp), parasitária (*Toxocara canis*) ou por aspiração. Menos prováveis: Vascular: insuficiência cardíaca esquerda; tromboembolismo pulmonar; hipertensão pulmonar; torsão de lobo pulmonar. Inflamatório: granuloma/abcesso pulmonar; pneumonite eosinofílica. Traumático: contusão pulmonar. Idiopático: pneumonia intersticial idiopática. Neoplasia: primária ou metastática; linfoma. **Exames complementares:** **Dia da consulta:** Radiografias lateral direita e ventrodorsal (Anexo III, figuras 1 e 2): Padrão alveolar difuso e broncointersticial marcado, compatíveis com broncopneumonia. Hemograma (Anexo III, tabela 1): Leve anemia microcítica normocrômica (Ht% = 24%), trombocitopenia (69,0 k/μL) e elevação das proteínas totais (6,4). Bioquímica sérica: todos os parâmetros normais, com exceção de ligeira hipoalbuminémia (2 g/dL). PCR de esgana: amostra obtida por esfregaço conjuntival; resultado: positivo. **3º dia de hospitalização:** repetiram-se as radiografias nas quais se observaram achados semelhantes aos do primeiro dia. **6º dia:** Tomografia computadorizada (Anexo III, figura 3) do tórax na qual se observou um padrão alveolar difuso e um padrão broncointersticial com consolidação pulmonar ventral. Realizou-se ainda uma lavagem broncoalveolar que revelou grande quantidade de muco nas vias aéreas inferiores e presença de pleocitose neutrofílica e bactérias intracelulares, achados compatíveis com pneumonia bacteriana. **8º dia:** Hemograma (Anexo III, tabela 1): anemia microcítica hipocrômica (Ht% = 22%) e trombocitopenia (101,0 k/μL) menos acentuada que no primeiro dia. Bioquímica sérica: ligeira hipoalbuminémia (2,1 g/dL). **Diagnóstico definitivo:** Pneumonia vírica (vírus da esgana) complicada por broncopneumonia bacteriana secundária. **Tratamento:** O diagnóstico definitivo só se obteve ao 8º dia de hospitalização pelo que, entretanto, iniciou-se um tratamento sintomático que incluiu fluidoterapia com Ringer Lactato (3 ml/kg/h, durante todo o período de internamento), antibioterapia, desparasitação interna, oxigenoterapia e nebulizações seguidas de percussão torácica. A antibioterapia incluiu ampicilina (10 mg/kg, IV, TID, durante 8 dias), enrofloxacin (5 mg/kg, SC, BID, até ao 3º dia de internamento) e doxiciclina (10 mg/kg, IV, BID, a partir do 3º dia de internamento). A desparasitação realizou-se com fenbendazol (50 mg/kg, PO, SID, durante 7 dias). Para a oxigenoterapia utilizou-se uma sonda de oxigénio acoplada a um açaimo e apenas foi administrada no 1º, 4º, 5º e 6º dias de internamento, devido a episódios de taquipneia. As nebulizações com soro salino fisiológico (sessões de 15 minutos, TID) foram realizadas em todos os dias de internamento e foram seguidas de percussão torácica. **Prognóstico:** O prognóstico de uma infeção por esgana é reservado. Existem animais que recuperam espontaneamente sem tratamento e outros em que a doença evolui de uma forma progressiva e fatal. O facto de, neste caso, existir uma pneumonia bacteriana secundária agrava

ainda mais o prognóstico. **Acompanhamento:** Desde que foi internada, a Maia foi sujeita ao tratamento sintomático descrito. Apresentou-se apática durante os primeiros dois dias de internamento, após os quais retomou um estado anímico normal. Não teve febre desde o 2º dia de hospitalização. Não existiram episódios de vômitos ou diarreias e urinava normalmente. Desde o 4º dia que não apresentava corrimentos nasais apesar de continuar a tossir. Ao 8º dia de internamento chegaram os resultados do teste de PCR de esgana (positivo) e após a comunicação dos mesmos aos proprietários estes decidiram continuar o tratamento noutra clínica veterinária que tinha um acordo com o criador do qual a Maia foi adotada. Recomendou-se que, nessa clínica, a Maia continuasse com o mesmo tratamento (fluidoterapia, antibioterapia com ampicilina e doxiciclina e nebulizações seguidas de percussão torácica). **Discussão:** A Maia foi apresentada à consulta devido a um quadro respiratório avançado que foi progredindo ao longo de duas semanas. Tendo em conta a sua idade, o facto de ter estado em contacto com outros cachorros antes de ser adotada e as alterações encontradas no exame físico, os principais diagnósticos diferenciais considerados foram patologias infecciosas, apesar de não se poderem excluir outras etiologias.² As infeções das vias respiratórias inferiores devem ser incluídas nos diagnósticos diferenciais de cães com tosse, alterações do padrão respiratório ou dos sons pulmonares e/ou alterações radiográficas pulmonares.³ A maioria das bactérias que causam essas infeções são agentes secundários que apenas se manifestam clinicamente quando os mecanismos de defesa do hospedeiro se encontram comprometidos (por exemplo, em casos de imunossupressão ou pneumonias por aspiração).² Existem diversos agentes infecciosos capazes de induzir imunossupressão com infeções bacterianas secundárias entre os quais: vírus (vírus da esgana e parvovírus), bactérias (*Ehrlichia canis* e *Anaplasma phagocytophilum*) e protozoários (*Leishmania infantum*).⁴ Atendendo ao quadro respiratório apresentado pela Maia considerou-se desde o início o vírus da esgana como um dos principais diagnósticos diferenciais. A esgana canina é uma doença que afeta cães domésticos e animais selvagens a nível mundial e é provocada por um vírus RNA do género *Morbilivirus*. A infeção pode conduzir a uma doença sistémica severa que afeta primariamente os sistemas gastrointestinal, respiratório e neurológico. Trata-se de uma doença altamente contagiosa que, geralmente, se transmite por contacto com secreções oronasais excretadas por animais clinicamente afetados ou com infeções subclínicas. Assim, é essencial uma boa prevenção, principalmente em ambientes com elevada densidade populacional, como canis ou grandes centros de criação. Nestes locais, os cachorros devem estar sempre separados dos cães adultos e, sobretudo, de animais com sintomatologia respiratória ou gastrointestinal. Também a vacinação constitui um elemento fundamental na prevenção da esgana, reduzindo drasticamente a prevalência da doença. No entanto, esta pode surgir em animais com uma imunidade inadequada ou que não foram vacinados na devida altura. Podem ser utilizadas vacinas vivas atenuadas ou vacinas

recombinantes na prevenção desta patologia. As vacinas vivas atenuadas devem ser administradas cada 3 a 4 semanas e não se deve iniciar o protocolo vacinal antes das 6 semanas de vida. Uma vez que os anticorpos maternos desaparecem às 12 - 14 semanas de idade, o último reforço da vacina não deve ser administrado antes das 14 a 16 semanas.⁵ Dependendo dos autores, pensa-se que o período de incubação varie entre 3 - 6 dias a 1 - 3 semanas.^{2,5} Inicialmente, o vírus infeta os monócitos do tecido linfóide das vias respiratórias superiores e das amígdalas e, posteriormente, dissemina-se através das vias linfática e sanguínea. A destruição de uma proporção significativa de linfócitos resulta numa linfopenia inicial e febre transitória que surgem alguns dias pós-infecção. Segue-se uma segunda fase de virémia e pirexia (8 a 9 dias pós-infecção) na qual o vírus infeta células dos sistemas respiratório, gastrointestinal, nervoso e urinário, bem como pele, eritrócitos e leucócitos. A excreção do vírus pode iniciar-se a partir do 5º dia pós-infecção e prolongar-se até 3 a 4 meses, apesar de, normalmente, só ocorrer durante as primeiras duas semanas. Os sinais clínicos desta doença são muito variáveis e dependem da estirpe do vírus, da idade e estado imunitário do animal e da presença de infeções bacterianas ou víricas concomitantes. A progressão da doença pode variar desde uma infeção subclínica até casos extremos que conduzem à morte do animal. A Maia apresentou sinais respiratórios compatíveis com esgana como pirexia e rinorreia bilateral. Normalmente, a rinorreia provocada pelo vírus da esgana é serosa e não mucopurulenta. O facto da Maia ter apresentado inicialmente rinorreia serosa e, posteriormente, mucopurulenta associada aos restantes sinais clínicos (apatia, anorexia, tosse produtiva e taquipneia) sugerem a existência de uma infeção bacteriana secundária.⁵ A nível gastrointestinal, apenas se observou um episódio inicial de diarreia com a duração de 3 dias que poderia ter sido consequência desta patologia mas também devido à alteração brusca da dieta a que foi sujeita.⁵ Face aos sinais clínicos apresentados, decidiu-se hospitalizar a Maia para efetuar tratamento sintomático e realizar exames complementares. As alterações hematológicas mais frequentes na esgana incluem a presença de anemia moderada e linfopenia podendo existir também neutropenia, monocitopenia e trombocitopenia.⁵ Os dois hemogramas realizados à Maia revelaram uma anemia progressiva e trombocitopenia. Apesar de não existir leucopenia em nenhum dos hemogramas, a contagem total de leucócitos diminuiu entre ambos. As alterações bioquímicas presentes em cães com esgana são inespecíficas e incluem alterações eletrolíticas (associadas a vômitos/diarreia), hipoalbuminémia e hipocalcémia. Alguns animais podem apresentar ainda aumentos moderados das enzimas hepáticas.⁵ No caso da Maia apenas se observou uma ligeira hipoalbuminémia. Devido à presença de crepitações e aumento dos ruídos pulmonares, que sugerem envolvimento das vias aéreas inferiores, realizaram-se também radiografias torácicas (projeções ventrodorsal e lateral direita) nas quais se observaram achados compatíveis com pneumonia. Para além dos exames complementares já referidos efetuou-se ainda um esfregaço conjuntival para realização do teste

de PCR de esgana. Este teste (RT-PCR) tem uma elevada sensibilidade e especificidade e permite usar diversos tipos de amostras (sangue, biópsias cutâneas, esfregaços conjuntivais, urina, entre outros).^{1;5} No entanto, é possível a existência de falsos positivos após a administração de vacinas vivas atenuadas, uma vez que a maioria dos testes atualmente disponíveis para diagnóstico de rotina não diferenciam estirpes vacinais de estirpes de campo. De facto, podem observar-se interferências pós-vacinais até 3 semanas pós-vacinação.^{2;5} Assim, de forma a evitar erros de diagnóstico, encontram-se em estudo novas técnicas para diferenciar estirpes vacinais de estirpes de campo. Um exemplo dessas técnicas é o método “duplex RT-PCR” que permite uma rápida deteção e diferenciação das duas estirpes e que, portanto, tem potencial para ser utilizado tanto em diagnósticos clínicos como em estudos epidemiológicos.¹ Apesar de a Maia ter sido vacinada 4 semanas antes da realização do teste de PCR, não se pode excluir a possibilidade do resultado ser um falso positivo, pelo que, o diagnóstico definitivo não deve basear-se exclusivamente neste teste mas sim no conjunto de todos os achados clínicos e exames complementares. Enquanto se esperava pelo resultado da PCR, e devido ao estado clínico da Maia, iniciou-se o tratamento sintomático supracitado. O tratamento da esgana é, essencialmente, de suporte uma vez que não existem, no cão, antivíricos eficazes contra este vírus. Baseia-se, portanto, em fluidoterapia, oxigenoterapia e nebulizações seguidas de percussão torácica. A fluidoterapia está indicada em animais com pneumonias severas uma vez que animais deprimidos, anoréticos, febris e/ou taquipneicos tendem a ficar desidratados com muita facilidade. Para além dos efeitos sistémicos da hipovolémia, a desidratação também aumenta a viscosidade das secreções respiratórias, diminuindo as defesas do sistema mucociliar. As nebulizações com soluções salinas estéreis ajudam a aumentar a fluidez do muco, facilitando a sua expulsão. A percussão torácica deve ser realizada após as nebulizações e tem como objetivo promover a expulsão do muco, uma vez que induz o reflexo da tosse.² Caso exista suspeita de infeção bacteriana secundária deve-se adicionar antibioterapia.⁵ Tal como já referido, a Maia apresentava sinais compatíveis com pneumonia bacteriana tais como tosse produtiva, rinorreia mucopurulenta, taquipneia, anorexia e letargia. O diagnóstico definitivo de uma pneumonia bacteriana deve ser feito através de uma lavagem das vias aéreas seguida de citologia e cultura da amostra colhida.^{2;3} Desta forma, realizou-se uma lavagem broncoalveolar à Maia no 6º dia de internamento, seguida de citologia, a qual revelou grande quantidade de muco nas vias aéreas inferiores e presença de pleocitose neutrofílica e bactérias intracelulares. Os achados da citologia (inflamação supurativa séptica) eram compatíveis com infeção das vias aéreas inferiores.³ Apesar de se ter iniciado a antibioterapia antes da realização da lavagem broncoalveolar, esta não inviabilizava o envio da amostra para cultura uma vez que existem estudos que demonstram a possibilidade de isolar bactérias em animais que já se encontram em tratamento com antibióticos.³ No caso da Maia, no entanto, não se enviou a amostra para cultura

microbiológica, tendo-se iniciado antibioterapia de largo espectro de forma empírica. Administrou-se ampicilina (10 mg/kg, IV, TID) e enrofloxacin (5 mg/kg, SC, BID) durante os primeiros três dias de tratamento. Esta combinação está descrita para o tratamento inicial de pneumonias bacterianas severas, normalmente enquanto se espera pelos resultados do antibiograma.^{3;5} A partir do 3º dia retirou-se a enrofloxacin, devido aos seus efeitos secundários em cachorros, e substituiu-se por doxiciclina (10 mg/kg, IV, BID). A doxiciclina está indicada em animais com pneumonia bacteriana secundária nos quais não se realizou cultura do fluido broncoalveolar uma vez que é eficaz no tratamento de *Bordetella bronchiseptica*, um dos agentes oportunistas mais comumente associados ao vírus da esgana.⁵ Durante todo o período de internamento a Maia apenas apresentou sintomatologia respiratória. Apesar de não ter tido febre e ter melhorado o seu estado anímico, não se observaram melhorias significativas no controlo da patologia respiratória. A evolução de uma infeção pelo vírus da esgana depende, tal como já referido, da estirpe viral, da imunidade do hospedeiro e da presença de infeções secundárias. Existem animais que recuperam espontaneamente sem qualquer tipo de tratamento e existem animais nos quais a doença evolui mesmo com tratamento de suporte adequado.⁵ Para além disso, os proprietários de cães com sintomatologia respiratória ou gastrointestinal devem ainda ser advertidos que há uma possibilidade de desenvolvimento de sintomatologia neurológica semanas (ou até meses) após a aparente recuperação. O aparecimento de sinais neurológicos é imprevisível e, geralmente, é progressivo e irreversível. Desta forma, considera-se sempre que o prognóstico de animais com esgana é reservado. O facto de a Maia ter apresentado, desde o primeiro dia de internamento, um quadro respiratório tão severo, associado à existência de uma pneumonia bacteriana secundária, agrava, ainda mais, o seu prognóstico.⁵

Bibliografia:

1. Dong X, Li W, Zhu J, Liu W, Zhao M, Luo Y, Chen J (2015) "Detection and differentiation of wild-type and vaccine strains of canine distemper virus by a duplex reverse transcription polymerase chain reaction" **Iranian Journal of Veterinary Research** 16, 172-175
2. Ettinger S, Feldman E (2010) "Sneezing and Nasal Discharge" , "Canine Viral Diseases", "Pulmonary Parenchymal Disease" **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7ª Ed, Saunders Elsevier, 269-274; 958-971; 1096-1119
3. Johnson L, Queen E, Vernau W, Sykes J, Byrne B (2013) "Microbiologic and Cytologic Assessment of Bronchoalveolar Lavage Fluid from Dogs with Lower Respiratory Tract Infection: 105 Cases (2001–2011)" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 27, 259-267
4. Sykes J (2010) "Immunodeficiencies Caused by Infectious Diseases" **Veterinary Clinics: Small Animal Practice** 40, 409-423
5. Sykes J (2013) "Canine Distemper Virus Infection" **Canine and Feline Infectious Diseases**, 1ª Ed, Elsevier, 152-165

Caso clínico: Gastroenterologia – Gastroenterite por Parvovírus

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Luna era uma cadela castrada da raça Dobermann pinscher, com 1 ano de idade e 8 kg de peso. Foi apresentada à consulta devido a vômitos, anorexia e apatia com 3 dias de duração. **Anamnese:** A Luna encontrava-se com os proprietários desde os 2 meses de idade, tendo sido adotada de um particular. Vivia num apartamento, era passeada três vezes por dia, não tinha coabitantes animais e nunca realizou viagens. Era alimentada com uma ração comercial seca adequada ao seu peso e, esporadicamente, comia frango cozido com arroz. Em casa não tinha acesso a lixo nem a tóxicos e não tinha o hábito de roer objetos. O proprietário referiu que se encontrava devidamente vacinada e desparasitada, apesar de não se recordar da última vez que realizou a desparasitação interna. Não tinha historial médico anterior. Tinha sido sujeita a ovariectomia eletiva há cerca de um mês e não apresentou nenhuma complicação pós-cirúrgica. Três dias antes da consulta, tinha começado um quadro agudo de vômitos, tendo vomitado 5-6 vezes nessa noite. O primeiro vômito tinha conteúdo alimentar e os seguintes tinham um aspeto bilioso e não apresentavam vestígios de sangue. Antes dos vômitos apresentava-se inquieta e observavam-se contrações abdominais fortes. No dia seguinte foi ao seu veterinário que lhe prescreveu um tratamento sintomático com omeprazol e maropitant porque suspeitava que se tratasse de uma indiscrição alimentar. Nesse dia não voltou a vomitar mas mantinha-se apática e anorética, ingerindo apenas pequenas quantidades de água. No dia seguinte pela manhã apresentava-se com náuseas e hipersalivação e, pela noite, recomeçou a ter vômitos biliosos. Desde que se iniciou este quadro apenas defecou uma vez (fezes muito duras, secas e pouca quantidade). Não existia história de alterações da dieta nos últimos tempos e não se encontrava a tomar nenhuma medicação. **Exame físico geral:** Atitude: normal. Temperamento: equilibrado. Estado anímico: apatia. Condição corporal: 5/9. Movimentos respiratórios: regulares, rítmicos, profundos, costoabdominais, 24 rpm. Pulso: bilateral, simétrico, sincrónico, regular, forte, 120 ppm. Temperatura: 38,2 °C. Mucosas: secas, rosadas, TRC < 2 segundos. Grau de desidratação: 6 - 8% Gânglios linfáticos: normais. Palpação abdominal: sem evidência de organomegália. A palpação do intestino delgado revelava a presença de conteúdo fecal no seu interior. Dor à palpação do abdómen médio-cranial. Auscultação cardíaca: normal. Pressão arterial sistólica: 110 mmHg. **Exame digestivo:** Cabeça e cavidade oral: sem alterações. Inspeção e palpação esofágica: normal, sem sinais de dilatação ou presença de corpos estranhos. Palpação abdominal: presença de conteúdo fecal no intestino delgado; dor à palpação do abdómen médio-cranial. Testes de percussão e da ondulação: normais. Palpação rectal: sem sinais de obstrução ou dor à palpação. **Lista de problemas:** vômitos agudos, anorexia, apatia, dor abdominal, desidratação. **Diagnósticos diferenciais:** Mais prováveis: Inflamatório/infecioso: gastroenterite vírica (parvovirose; esgana) ou parasitária; pancreatite, patologia hepatobiliar. Traumático/tóxico:

indiscricção alimentar; ingestão de corpo estranho; obstrução intestinal/intussuscepção. Menos prováveis: Inflamatório/infecioso: sobrecrecimento bacteriano; colite; peritonite. Anomalia: hérnia de hiato. Metabólico: hipoadrenocorticismo; diabetes cetoacidótico, desequilíbrios eletrolíticos. Imunomediado/idiopático: alergia alimentar; intolerância alimentar; distúrbios de motilidade. Degenerativo: ulceração gástrica ou duodenal. **Exames complementares:** **1º dia:** Hemograma: leucopenia (2,39 K/ μ L) e trombocitopenia (142 K/ μ L). Restantes parâmetros normais. Albumina sérica: normal. Cálcio sérico: diminuído (7,8 mg/dL). Ionograma: sem alterações. Tira urinária: sem alterações. Coprologia: negativa. Teste rápido parvovirose: positivo. Ecografia abdominal: intestino delgado distendido com conteúdo líquido e aumento da motilidade. Ligeiro aumento da espessura da parede intestinal. Acumulação intestinal de material hiperecogénico com sombra acústica leve, sem sinais de obstrução. Linfadenomegália mesentérica ligeira. Achados compatíveis com enterite. **2º dia:** Ionograma: sem alterações. **3º dia:** Hemograma: leucopenia (3,99 K/ μ L). Albumina sérica: diminuída (2,2 g/dL). Ionograma: sem alterações. **4º dia:** Hemograma: monocitose (1,89 K/ μ L), neutropenia (0,13 K/ μ L), eosinopenia (0,02 K/ μ L) e trombocitopenia (95 K/ μ L). Bioquímica sérica (FA, bilirrubina total, colesterol, creatinina, glucose, ALT, fósforo, ureia): aumento da FA (325 UI/L), restantes parâmetros normais. Para além dos exames complementares já referidos realizou-se, durante todos os dias de internamento, um controlo que incluía hematócrito, proteínas totais e glucose. **Diagnóstico definitivo:** Gastroenterite por *Parvovirus*. **Tratamento:** Iniciou-se o tratamento sintomático pela correção da desidratação administrando-se Ringer Lactato a uma taxa de manutenção à qual foi adicionada uma taxa de correção de desidratação de 6% em 12h. A antibioterapia consistiu na administração de ampicilina (25 mg/kg, TID, IV, durante todos os dias de internamento) e metronidazol (15 mg/kg, BID, IV, até ao 5º dia de internamento, a partir do qual passou a ser administrado por via oral, na mesma dose e frequência). Associou-se ainda um protetor gástrico (omeprazol, 1 mg/kg, BID, IV lento, durante 5 dias) e um antiemético (maropitant, 1 mg/kg, SID, IV lento, durante 4 dias). Para desparasitação interna administrou-se fenbendazol (50 mg/kg, SID, PO, durante 3 dias). Durante os primeiros três dias a Luna apresentou bastante dor perianal pelo que foi administrada buprenorfina (10 μ g/kg, TID SC). A partir do 3º dia aplicou-se uma pomada cicatrizante na região perianal, três vezes por dia, devido à inflamação e eritema observados na zona. **Prognóstico:** O prognóstico era favorável uma vez que a Luna foi sujeita a um tratamento intensivo e que se observou uma evolução positiva na contagem total de leucócitos. **Evolução:** Durante todo o período de hospitalização, a Luna não mostrou interesse por qualquer tipo de alimento pelo que, ao 2º dia, foi colocada uma sonda nasogástrica. Como se encontrava anorética há 4 dias, durante os primeiros 2 dias de alimentação pela sonda apenas se administrou uma porção das necessidades energéticas totais. Relativamente às fezes, no 1º dia eram completamente líquidas e no 2º e 3º dias tinham uma consistência pastosa. A partir do

4º dia, as fezes começaram a ter aspeto e consistência normais. No 2º dia teve um vômito de aspeto bilioso. Relativamente ao estado anímico foi melhorando desde o 1º dia e a partir do 4º dia estava completamente normal. Ao 6º dia a Luna encontrava-se clinicamente estável e, apesar de não querer comer, foi-lhe dada alta. Recomendou-se que, em casa, começasse por ingerir pequenas quantidades de comida gastrointestinal ou comida caseira (frango cozido com arroz), várias vezes ao dia e, posteriormente, se fosse adicionando a sua ração habitual. Prescreveu-se maropitant 16 mg (1 comprimido, SID, durante 2 dias) e metronidazol 250 mg (1 comprimido, BID, até à primeira consulta de controlo). **Acompanhamento:** Uma semana após ter alta realizou-se a consulta de controlo. Desde que teve alta demonstrou um ótimo apetite, não apresentou náuseas ou vômitos e retomou à sua ração habitual. As fezes tinham uma consistência e cor normais. Todos os parâmetros do exame de estado geral encontravam-se normais. Realizou-se uma analítica de controlo (hemograma, creatinina, albumina e glucose) na qual todos os parâmetros se encontravam dentro dos valores de referência. Desta forma decidiu-se interromper a administração de metronidazol. **Discussão:** Os vômitos são um sinal clínico comum em animais de companhia e estão frequentemente associados a patologias gastrointestinais. A caracterização do paciente e uma anamnese completa são o primeiro passo para identificar a possível etiologia dos vômitos. De seguida, devem ser caracterizados e classificados como agudos ou crónicos.¹ A Luna foi apresentada à consulta por um quadro agudo de vômitos (menos de 5 dias de duração). Quadros agudos podem ser auto-limitantes e responder positivamente a um tratamento sintomático. A sua causa mais frequente são as gastroenterites secundárias a indiscrições alimentares. Deve-se ainda averiguar a possibilidade de parasitismo interno ou de ingestão de produtos tóxicos. Deve-se descartar a presença de corpos estranhos no trato gastrointestinal ou a existência de patologias metabólicas que possam provocar o aparecimento da sintomatologia. Animais jovens, como era o caso da Luna, devem ser sempre testados para infeção por parvovirus.¹ As gastroenterites causadas pelo parvovirus canino são uma das patologias infecciosas mais comuns no cão, sendo o vírus um dos mais prevalentes em cães com diarreia infecciosa. O vírus da parvovirose canina 2 (CPV-2) pertence ao género *Parvovirus* e trata-se de um vírus DNA, sem envelope e de pequenas dimensões. Requer a existência de células em divisão para a sua replicação e é extremamente estável e resistente às condições adversas do meio externo. A infeção por este vírus nem sempre resulta no aparecimento de sintomatologia; muitos animais infetados nunca desenvolvem qualquer tipo de sinais clínicos, principalmente se ainda possuírem anticorpos maternos residuais. Quando se desenvolve um quadro clínico este tende a ser mais severo em animais jovens. Trata-se de uma doença altamente contagiosa e a transmissão ocorre, geralmente, devido à presença de fezes contaminadas no ambiente, apesar de também poder ser transmitida por vetores (roedores e insetos). O período de incubação varia entre os 7 e os 14 dias.² Existem estudos que descrevem

fatores de risco para a parvovirose sendo os principais a idade, a falha de imunidade, a existência de ambientes contaminados e o endoparasitismo. Um estudo recente comparou diversas variáveis e demonstrou que a idade e o estado de desparasitação são, efetivamente, fatores de risco para o aparecimento desta patologia.³ A enterite aguda pelo parvovírus é mais frequente em cachorros com 6 semanas a 6 meses de idade, apesar de poder ocorrer em qualquer idade. Existem também algumas raças mais suscetíveis a este vírus entre as quais os Dobermann pinscher, como é o caso da Luna. Após a infeção inicia-se a replicação vírica no tecido linfóide da orofaringe, gânglios linfáticos mesentéricos e timo e, posteriormente a uma fase de virémia (1 a 5 dias pós-infeção), dissemina-se para o intestino delgado. A nível intestinal, o vírus infeta o epitélio germinal das criptas intestinais, causando destruição e encurtamento das vilosidades. Este agente também destrói os percursoros mitoticamente ativos de leucócitos e linfócitos, resultando, nos casos mais severos, em neutropenia e linfopenia. O aparecimento de infeções bacterianas secundárias agrava a sintomatologia gastrointestinal e pode conduzir a condições como endotoxémia e coagulação intravascular disseminada. A excreção ativa do vírus inicia-se ao 3º ou 4º dia pós-infeção, continuando até ao 7º - 10º dia.² Apesar de a Luna apenas ter apresentado sintomatologia gastrointestinal, este vírus também pode afetar a medula óssea e o miocárdio e, menos frequentemente, a pele e o sistema nervoso. As enterites por parvovirose tendem a progredir rapidamente.² O quadro de vômitos costuma ser severo, seguindo-se quadros de diarreia, anorexia, dor abdominal e desidratação.^{2;5} A elevação da temperatura corporal (40 a 41°C) e a leucopenia podem estar presentes, sobretudo em casos severos. A contagem total de leucócitos pode encontrar-se dentro dos valores de referência, caso exista concomitantemente linfopenia induzida pelo vírus e neutrofilia devida a infeções bacterianas secundárias.² A sintomatologia inicial da Luna consistia num quadro agudo de vômitos, anorexia e apatia. Posteriormente, surgiram diarreias líquidas de coloração normal que apenas tiveram a duração de um dia. Não se observaram sinais de outros sistemas durante toda a progressão da doença. O hemograma realizado no 1º dia demonstrou a existência de leucopenia (neutropenia e eosinopenia) e trombocitopenia. De facto, as alterações do hemograma mais comuns nas parvovirose incluem leucopenia, neutropenia e linfopenia. No entanto, estes achados não são específicos desta patologia uma vez que há outros agentes infecciosos causadores de diarreia que causam as mesmas alterações analíticas, como por exemplo a salmonelose.⁵ A trombocitopenia também costuma estar associada à parvovirose, apesar de ser mais frequente a ocorrência de trombocitose. Ao nível da bioquímica sérica, as alterações mais típicas das enterites por parvovirose são hipoproteínemia, hipoalbuminemia e hipoglicémia. Associadas aos vômitos e diarreias podem ainda observar-se alterações eletrolíticas como hiponatrémia, hipoclorémia e hipocalémia.⁵ Desta forma, uma das medidas de monitorização da Luna consistiu na medição diária do hematócrito, das proteínas totais e da glicose. Durante os três primeiros

dias de internamento realizou-se também um ionograma. A partir do 4º dia deixou-se de realizar ionograma de controlo uma vez que a Luna já não apresentava vômitos nem diarreias. Efetuou-se uma coprologia no 1º dia não só porque uma enterite parasitária fazia parte dos diagnósticos diferenciais mas também porque a presença de parasitas intestinais agrava o quadro clínico observado na parvovirose.⁵ Apesar dos achados da ecografia abdominal não serem específicos para esta patologia podem incluir: aumento da espessura da camada mucosa do trato gastrointestinal, derrame peritoneal moderado, distensão do trato gastrointestinal com acumulação de líquido no seu interior, diminuição da motilidade e linfadenomegália mesentérica moderada.⁵ No caso da Luna observaram-se todas essas alterações, com exceção do derrame peritoneal e da diminuição da motilidade. A ecografia pode ainda ser utilizada para descartar a presença de intussusceções intestinais secundárias.⁵ Apesar de os exames complementares referidos serem indicativos de gastroenterite por parvovirose, nenhum deles permite um diagnóstico definitivo. Atualmente, existem diversos métodos que permitem um diagnóstico definitivo desta patologia, entre os quais: reações de polimerização em cadeia (PCR), isolamento do vírus, microscopia eletrónica e testes rápidos para deteção de antigénios nas fezes.⁵ A microscopia eletrónica é considerada o método padrão para o diagnóstico de parvovirose. Apesar de ser um método rápido e altamente específico, apresenta custos elevados e uma baixa sensibilidade pelo que não é utilizado rotineiramente na prática clínica.⁶ No caso da Luna utilizou-se um teste rápido ELISA para deteção de antigénios do CPV-2 numa amostra de fezes. Este tipo de teste é o mais comumente utilizado na prática clínica e baseia-se no princípio da imunocromatografia.^{5,6} As vantagens deste método devem-se à sua rapidez, simplicidade, baixo custo e elevada especificidade. Recentemente realizou-se um estudo com o objetivo de detetar antigénios do CPV-2 em fezes de cães com diarreia através de PCR e de um teste rápido ELISA para, posteriormente, comparar a capacidade diagnóstica de ambos. Concluiu-se que a sensibilidade e a especificidade do teste rápido eram 72,73% e 92,86%, respetivamente.⁶ Apesar da elevada especificidade, os valores de sensibilidade deste teste variam muito consoante os diversos estudos realizados (entre 18,4 % a 81,8%).⁴ A ocorrência de falsos negativos é frequente e pode conduzir a erros de diagnóstico. Pensa-se que os principais fatores responsáveis pelo aparecimento de falsos negativos sejam a baixa carga viral excretada nas fezes e a presença de títulos elevados de anticorpos anti-CPV nas fezes. Estes últimos têm a capacidade de se ligar aos antigénios virais diminuindo a quantidade de antigénios disponíveis para reagir ao teste rápido.⁴ No caso da Luna, após o diagnóstico de parvovirose iniciou-se um tratamento sintomático. Os principais objetivos do tratamento de uma enterite por parvovirus consistem na reposição dos equilíbrios hídrico e eletrolítico e na prevenção de infeções bacterianas secundárias.² Durante todos os dias de internamento monitorizou-se a glicémia da Luna e realizaram-se diversos ionogramas para avaliar a necessidade de suplementar a

fluidoterapia com glicose ou soluções iônicas, respetivamente. De modo a prevenir o aparecimento de infeções secundárias, deve-se iniciar uma antibioterapia eficaz contra bactérias gram negativo e bactérias anaeróbias. Em muitos animais, a administração de ampicilina ou cefazolina injetáveis é suficiente. Em casos mais severos pode ser necessária a associação de uma penicilina com uma fluoroquinolona. Tendo a fluidoterapia e a antibioterapia asseguradas, alguns pacientes requerem cuidados adicionais, como o uso de antieméticos e protetores gástricos, transfusões de sangue ou plasma e alimentação parenteral.⁵ A Luna tinha apresentado um quadro de vômitos nos dias anteriores ao internamento pelo que lhe foi administrado um antiemético nos primeiros dias de tratamento bem como um protetor gástrico. Devido ao elevado desconforto que demonstrava ao nível da região perianal, foi ainda sujeita um tratamento analgésico com buprenorfina. Como se encontrava anorética há 3 dias colocou-se uma sonda nasogástrica e iniciou-se um protocolo de alimentação forçada por essa via. De facto, está descrito que protocolos precoces de alimentação forçada via sonda nasogástrica estão associados a um menor tempo de hospitalização, quando comparados com animais que apenas começam a ser alimentados quando termina o quadro de vômitos.⁵ Para além do tratamento descrito, realizou-se ainda uma desparasitação interna profilática com fenbendazol. A Luna respondeu muito bem ao tratamento e uma semana após ter alta já se encontrava totalmente recuperada. Geralmente, o prognóstico de cachorros com parvovirose varia entre 9% (em cachorros não tratados) a 90% (em animais sujeitos a um tratamento intensivo). Diversos fatores têm sido associados a um aumento da taxa de mortalidade, entre os quais a presença inicial de leucopenia (linfopenia, monocitopenia e/ou neutropenia) e a evidência de SIRS (síndrome de resposta inflamatória sistémica).⁵ Apesar de a Luna ter sido internada com uma leucopenia inicial, esta evoluiu positivamente (Anexo IV, tabela 1) desde o primeiro dia de tratamento o que, por si só, já constitui um fator prognóstico muito favorável.⁵

Bibliografia:

1. Ettinger S, Feldman E (2010) "Vomiting" **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7ª Ed, Saunders Elsevier, 195-200
2. Greene C, Decaro N (2012) "Canine Viral Enteritis" **Infectious Diseases of the Dog and Cat**, 4ª Ed, Elsevier-Saunders, 67-80
3. Miranda C, Carvalheira J, Parrish C, Thompson G (2015) "Factors affecting the occurrence of canine parvovirus in dogs" **Veterinary Microbiology** 180, 59-64
4. Proksch A, Unterer S, Speck S, Truyen U, Hartmann K (2015) "Influence of clinical and laboratory variables on faecal antigen ELISA results in dogs with canine parvovirus infection" **The Veterinary Journal** 204, 304-308
5. Sykes J (2013) "Canine Parvovirus Infections and Other Viral Enteritides" **Canine and Feline Infectious Diseases**, 1ª Ed, Elsevier, 141-151
6. Tinky S, Ambily R, Nair S, Mini M (2015) "Utility of a rapid immunochromatographic strip test in detecting canine parvovirus infection compared with polymerase chain reaction" **Veterinary World** 8, 523-526

Caso clínico: Urologia – Incompetência do esfíncter uretral

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Tora era uma cadela castrada da raça Pastor Alemão, com 40 kg de peso e 6 anos de idade. Foi apresentada à consulta por suspeita de incontinência urinária. **Anamnese:** A Tora vivia numa moradia com acesso a um jardim privado, era passeada duas vezes por dia e nunca realizou viagens. Como coabitante animal tinha um cão de dois anos de raça indeterminada que não apresentava qualquer sintomatologia. Era alimentada com uma ração comercial adequada ao seu peso e idade e, frequentemente, era-lhe fornecida alimentação caseira. Não tinha acesso a tóxicos. Encontrava-se devidamente vacinada e desparasitada. Foi encontrada na rua pelos proprietários há 3 anos, sendo que, nessa ocasião, foi sujeita a uma ovariectomia eletiva. Não se encontrava a tomar nenhuma medicação. Os proprietários referiram que há cerca de seis meses começaram a notar, pela manhã, pequenas manchas de urina na cama da Tora. Até então, não tinha apresentado qualquer alteração ao nível da micção. No mês anterior à consulta essas manchas tornaram-se ligeiramente maiores e observaram também que a Tora libertava pequenas quantidades de urina em atividades normais como correr e saltar. Durante os seus passeios, urinava espontânea e conscientemente, não adotava posições anormais e após a micção não se observavam perdas de urina. A frequência de micção e a quantidade de urina produzida pareciam não apresentar alterações nos últimos tempos e não bebia mais água do que o habitual. Os proprietários referiram ainda que, na última semana, a Tora apresentava-se mais inquieta e demonstrava um certo desconforto na região perianal, estando constantemente a lamber essa zona. **Exame físico geral:** Atitude: normal. Temperamento: equilibrado. Condição corporal: 7/9. Movimentos respiratórios: regulares, rítmicos, profundos, costoabdominais, 20 rpm. Pulso: bilateral, simétrico, sincrónico, regular, forte, 90 ppm. Temperatura: 38,4 °C. Mucosas: rosadas, húmidas, brilhantes, TRC < 2 segundos. Grau de desidratação: < 5%. Gânglios linfáticos: normais. Palpação abdominal: normal, sem sinais de dor abdominal. Auscultação cardíaca: normal. **Exame urinário:** Rins: não palpáveis. Bexiga: não palpável. Genitália externa: área perivulvar húmida (urina) e eritematosa. Aquando da palpação vulvar demonstrava bastante desconforto, vocalizando e girando a cabeça. Achados compatíveis com intertrigo vulvar. **Exame neurológico:** Estado mental: alerta. Postura: normal. Marcha: normal. Tónus muscular: normal. Reações posturais: normais em todos os membros. Reflexos espinhais: normorreflexia em todos os membros; reflexo panicular: normorreflexia; reflexo perineal: normorreflexia. Sensibilidade: normal. Pares cranianos: normais. **Lista de problemas:** Enurese, nictúria, intertrigo vulvar, excesso de peso. **Diagnósticos diferenciais:** Mais prováveis: Idiopático: incompetência do esfíncter uretral. Anomalia: bexiga pélvica. Degenerativo: estrição vaginal. Menos prováveis: Anomalia: hipoplasia uretral; hipoplasia vesical; ureter ectópico; fístula uretrorrectal; fístula urovaginal. **Exames complementares:** Urinanálise (urina obtida por cistocentese ecoguiada):

Avaliação física: urina amarela, transparente e normostenúrica (densidade urinária: 1.040). Tira urinária: glucose: negativo; bilirrubina: negativo; cetonas: negativo; sangue: +1; pH: 7,5; proteínas: negativo; urobilinogénio: negativo; nitritos: negativo; leucócitos: negativo. Sedimento urinário: sem sinais de infecção do trato urinário. **Diagnóstico presuntivo**: Incompetência do esfíncter uretral. **Tratamento**: Para confirmação do diagnóstico presuntivo, iniciou-se um tratamento sintomático com fenilpropanolamina em xarope (0,8 mg/kg, PO, TID). Para a dermatite vulvar, prescreveu-se amoxicilina-ácido clavulânico (12,5 mg/kg, PO, BID, durante uma semana) e lavagens diárias da região perivulvar com um champô adequado (contendo clorhexidina a uma concentração de 2%). Para redução do peso corporal prescreveu-se uma dieta específica para perda de peso e referiu-se a importância de não fornecer qualquer outro tipo de alimentos. **Prognóstico**: O prognóstico da Tora é favorável. A taxa de sucesso do tratamento com fenilpropanolamina é elevada, observando-se continência em 75 a 90% dos pacientes tratados. No entanto, existem animais que recidivam após uma administração prolongada deste fármaco. **Acompanhamento**: Após uma semana realizou-se a primeira consulta de controlo. No exame de estado geral não se observaram alterações e a zona perivulvar já não se encontrava inflamada. Desta forma, suspendeu-se a administração do antibiótico e reduziu-se a frequência das lavagens com o champô para uma vez por semana. Relativamente à enurese, os proprietários referiram que notaram um decréscimo acentuado nas perdas de urina. Passada uma semana, realizou-se um novo controlo, desta vez telefónico. Segundo os proprietários, a Tora já não apresentava episódios de enurese pelo que se manteve o tratamento com fenilpropanolamina no regime inicialmente prescrito. **Discussão**: A Tora foi apresentada à consulta por suspeita de incontinência urinária com seis meses de duração. A incontinência urinária está descrita como sendo a perda involuntária de urina durante a fase de enchimento vesical e trata-se de uma manifestação clínica mais comum em cadelas.⁶ Geralmente, deve-se à alteração funcional ou estrutural de um ou mais componentes responsáveis pela fase de enchimento vesical e pode estar associada a: anomalias anatómicas (ureteres, bexiga ou uretra); incapacidade da bexiga para retenção de urina; ou incapacidade de encerramento uretral. Adicionalmente, também se pode observar enurese em animais com retenção urinária, caso a pressão intravesical exceda a resistência do esfíncter uretral ou da uretra proximal.¹ A alternância entre a fase de enchimento vesical e a fase de expulsão de urina está dependente da interação coordenada entre o sistema nervoso simpático e o parassimpático. A fase de enchimento vesical é controlada essencialmente pelo sistema nervoso simpático. O nervo hipogástrico ativa os recetores β -adrenérgicos do músculo detrusor provocando relaxamento do músculo liso e permitindo o enchimento da bexiga. A estimulação dos recetores α -adrenérgicos do colo da bexiga e da uretra induz a contração muscular necessária para o encerramento funcional do esfíncter uretral. Pelo contrário, a fase de esvaziamento vesical está dependente do sistema

nervoso parassimpático. O nervo pélvico ativa os recetores colinérgicos muscarínicos do músculo detrusor causando contração muscular e elevação da pressão intravesical. Simultaneamente, existe relaxamento dos esfíncteres uretrais interno e externo. Quando a pressão intravesical excede a pressão de encerramento uretral ocorre esvaziamento da bexiga. Os distúrbios na fase de enchimento vesical manifestam-se clinicamente por enurese e distúrbios na fase de esvaziamento manifestam-se por retenção urinária.¹ Perante uma suspeita de incontinência urinária deve-se iniciar o plano diagnóstico pela diferenciação entre enurese e micção inapropriada (devida a problemas comportamentais) ou outras alterações da micção, como disúria ou poliúria.⁶ Para tal, é essencial uma anamnese completa que inclua todas as informações sobre o passado médico-cirúrgico bem como informações sobre os hábitos de micção (quantidade de urina produzida, a frequência de micção e a posição adotada durante a micção).⁴ Uma vez confirmada a existência de incontinência urinária, esta deve ser classificada como neurogénica ou não neurogénica. A enurese neurogénica encontra-se frequentemente associada a outras alterações do sistema nervoso pelo que deve ser confirmada ou descartada através do exame neurológico.⁶ Deve-se realizar um exame neurológico completo, tendo em especial atenção o tónus anal, o tónus da cauda e o reflexo perineal. Os reflexos genitoanais também devem ser cuidadosamente explorados uma vez que avaliam a integridade do nervo podendo. A estimulação destes reflexos é realizada através de uma leve compressão da base do pénis ou das pregas vulvares e resulta na contração do esfíncter anal.¹ Pela anamnese da Tora descartou-se a existência de disúria ou poliúria e não se observaram alterações ao nível do exame neurológico pelo que a principal suspeita seria tratar-se de uma enurese não neurogénica. Esta pode ainda ser subdividida em dois grupos consoante os animais apresentem, ou não, a bexiga distendida.⁶ A palpação da bexiga aquando do exame de estado geral permite a distinção entre estes dois grupos, devendo-se também avaliar o grau do tónus vesical. Geralmente, uma bexiga firme e distendida que é difícil de esvaziar manualmente está associada a obstruções do trato urinário ou a lesões de motoneurónios superiores. Uma bexiga distendida mas atónica encontra-se associada, por sua vez, a lesões de motoneurónios inferiores.⁴ A maioria dos cães incontinentes insere-se no grupo que não apresenta a bexiga distendida, como é o caso da Tora.⁶ Estes animais podem apresentar enurese contínua, intermitente ou variável. Geralmente, a enurese contínua resulta de malformações congénitas como ureteres ectópicos, úraco persistente ou fístulas (uretrorrectal ou urovaginal). Estas patologias foram incluídas nos diagnósticos diferenciais menos prováveis da Tora uma vez que esta não apresentava, à partida, enurese contínua. No entanto, também não podem ser descartadas *à priori* uma vez que alguns proprietários têm uma certa dificuldade em classificar a incontinência como contínua ou intermitente/variável. A incontinência intermitente deve-se a processos obstrutivos, inflamatórios ou neoplásicos do trato urinário. A incontinência variável está associada a patologias como

hipoplasia uretral ou vesical, estrituras vaginais, bexiga pélvica e incompetência do esfíncter uretral.⁴ A caracterização do paciente (gênero, idade, raça e estado reprodutivo) e o momento em que se observam as perdas de urina permitem distinguir os diagnósticos diferenciais mais prováveis dos menos prováveis.⁶ As hipoplasias (uretral ou vesical) são anomalias congênitas que, geralmente, são diagnosticadas em animais jovens.⁴ As estrituras vaginais podem ser congênitas ou adquiridas e levam à retenção de urina na vagina que, geralmente, é libertada quando a cadela se senta pela primeira vez pós-micção.^{4,6} A bexiga pélvica é também uma anomalia congênita associada a enurese variável e típica de cadelas de raça grande. Quando a bexiga se encontra parcialmente localizada no canal pélvico, os aumentos de pressão abdominal distribuem-se irregularmente pela bexiga, alterando os mecanismos normais responsáveis pela continência.⁴ A incompetência do esfíncter uretral é a causa mais comum de enurese não neurogénica em cães e surge predominantemente em cadelas castradas de meia-idade. Apesar de afetar qualquer raça, existem algumas mais predispostas a esta patologia. Diversos autores afirmam que o Pastor Alemão se encontra bastante predisposto a esta doença, enquanto outros afirmam o contrário.^{1,6} Os animais afetados apresentam episódios de enurese principalmente quando estão em repouso ou a dormir (nictúria).⁴ Pela caracterização do paciente, pela anamnese e pelos achados do exame físico, este foi considerado o principal diagnóstico diferencial da Tora. Apesar das causas subjacentes à incompetência uretral não se encontrarem totalmente identificadas, existem alguns fatores que podem contribuir para o aparecimento desta patologia tais como: o envelhecimento, a obesidade, a diminuição da afinidade dos recetores uretrais, a posição anormal da uretra ou da bexiga e anomalias vestibulovaginais.^{1,5} Também se pensa que exista uma relação entre a ovariectomia/ovariectomia e o surgimento de incompetência uretral, uma vez que 90% das cadelas com esta doença estão castradas e 5-20% das cadelas castradas desenvolvem incompetência uretral.^{5,6} Geralmente, o primeiro episódio de incontinência surge 2 a 5 anos após a castração, apesar de poder surgir até 10 anos pós-cirurgia.⁶ Um estudo retrospectivo publicado em 2013 sobre a prevalência de incontinência urinária em cadelas castradas analisou diversas variáveis (idade aquando da castração, peso corporal, número de ninhadas antes da castração e severidade da incontinência) e concluiu-se que apenas se observava uma associação significativa entre o peso e o aparecimento de incontinência.⁶ Diversas hipóteses têm sido colocadas relativamente ao desenvolvimento desta patologia após a castração. Uma das mais comumente aceites está associada à deficiência de estrogénios. No entanto, não se observa uma diferença significativa entre as concentrações endógenas de estrogénios em cadelas castradas e em cadelas em anestro. Assim, a possível relação entre as baixas concentrações plasmáticas de estrogénios e o surgimento de incompetência do esfíncter uretral continua a ser muito controversa. Estudos mais recentes sugerem que a ovariectomia induz uma elevação crónica das hormonas FSH e LH e que essa elevação

está associada ao desenvolvimento de incompetência uretral. Contudo, não se observou qualquer relação entre a elevação crônica destas hormonas e a diminuição da pressão de encerramento uretral.⁵ Em 2012 foi publicado um estudo no qual se realizou a revisão de 1853 artigos científicos de modo a avaliar a possível associação entre a castração, a idade à castração e o desenvolvimento de incontinência urinária. Dessas publicações, apenas 3 examinaram os efeitos da castração no desenvolvimento de incontinência, não se tendo observado evidências suficientes para demonstrar qualquer relação entre estes dois fatores. Em suma, apesar de parecer existir uma relação entre a castração e o desenvolvimento de incompetência uretral, os mecanismos fisiopatológicos subjacentes a essa relação não se encontram totalmente compreendidos.⁶ O diagnóstico definitivo desta patologia apenas pode ser realizado através de um perfil de pressão uretral. Este método de diagnóstico requer equipamentos especializados e permite medir a pressão de encerramento do esfíncter uretral e da uretra proximal.⁴ No entanto, a maioria dos clínicos não recorre a esse método e inicia diretamente o tratamento farmacológico uma vez que, em animais clinicamente saudáveis, com um exame neurológico normal e sem evidência de infeção do trato urinário, a incompetência do esfíncter uretral é o diagnóstico mais provável. Uma resposta favorável ao tratamento permite a confirmação desta patologia. Caso não se observem melhorias significativas após o tratamento sintomático, devem-se investigar as outras causas de incontinência.¹ O objetivo do tratamento desta patologia é aumentar a resistência uretral. Para tal, utilizam-se, essencialmente, duas classes de fármacos: agentes simpaticomiméticos e compostos estrogénicos. O uso de fármacos adicionais com efeito simultâneo nas funções vesical e uretral pode ser necessário em casos refratários.² A primeira linha de tratamento consiste na administração de agonistas α -adrenérgicos que estimulam os recetores presentes no esfíncter uretral interno, levando ao aumento da pressão de encerramento uretral. As taxas de sucesso variam entre 86-97% para a fenilpropanolamina e entre 74-93% para a efedrina. Para além de a fenilpropanolamina apresentar uma maior taxa de sucesso, comporta também menos efeitos secundários que a efedrina.⁶ Tradicionalmente está descrita a administração de fenilpropanolamina duas a três vezes por dia para o controlo desta doença.² Estudos recentes demonstraram a eficácia de apenas uma administração diária deste fármaco. Contudo, apesar deste regime de administração ser mais conveniente e mais barato para os proprietários, ainda não está comprovado que uma única administração diária seja mais eficaz que a administração a cada 8 ou 12 horas.^{2,3} Os efeitos adversos destes fármacos incluem hipertensão, ansiedade e taquicardia pelo não devem ser administrados a pacientes com patologias cardíacas, renais ou com glaucoma.^{2,6} Os estrogénios também são comumente administrados para controlo da incompetência uretral, uma vez que aumentam o número e a afinidade dos recetores α -adrenérgicos da uretra proximal, estando a sua administração indicada em cadelas nas quais não se obtém continência completa apenas com a administração de

fenilpropanolamina. Os compostos estrogénicos aumentam ainda a vascularização uretral e estimulam a síntese de colagénio e a proliferação celular, o que leva a um espessamento da parede uretral.² Apenas devem ser utilizados estrogénios sintéticos de curta duração uma vez que os de longa duração estão associados a quadros severos de mielossupressão. O tratamento com estes fármacos demonstrou uma taxa de sucesso de 65 a 83%. Em pacientes em que a terapia com agonistas α -adrenérgicos e estrogénios sintéticos não é suficiente para controlar os episódios de enurese, estão descritos outros tratamentos médicos ou cirúrgicos.⁶ Por exemplo, a administração da GnRH tem sido utilizada em animais cuja administração de agonistas α -adrenérgicos esteja contraindicada ou como terapia suplementar, associada à fenilpropanolamina, em casos refratários. Apesar de não apresentarem efeitos adversos, estes compostos apenas são eficazes em 50 a 70% dos pacientes tratados. Outros fármacos estão indicados para casos refratários como anticolinérgicos e antidepressivos tricíclicos. Também se encontram descritas diversas técnicas cirúrgicas, sendo as mais frequentemente realizadas a colpossuspensão e a uretropexia.⁶ No caso da Tora, o principal diagnóstico diferencial era a incompetência do esfíncter uretral. Optou-se por se prescrever um tratamento sintomático para confirmação do diagnóstico presuntivo e, caso não se observassem melhorias, investigar-se-iam outras causas de incontinência. Para tal, iniciou-se o tratamento pela administração da dose mínima de fenilpropanolamina (0,8 mg/kg, PO, TID). Ao fim de duas semanas os proprietários referiram que a Tora já não apresentava enurese nem nictúria. Prescreveu-se ainda uma dieta específica para perda de peso uma vez que a obesidade é um fator de risco para o agravamento desta patologia. A resposta ao tratamento observada constitui um fator prognóstico favorável. Apesar disso, os proprietários devem estar conscientes da possibilidade de aparecimento de recidivas, podendo ser necessária a associação de outros fármacos.⁶

Bibliografia:

1. Bartges J, Polzin D (2011) "Micturition disorders" **Nephrology and Urology of Small Animals**, 1ª Ed, Wiley Blackwell, 755-777
2. Bonagura J, Twed D (2014) "Medical Management of Urinary Incontinence and Retention Disorders" **Kirk's Current Veterinary Therapy XV**, 15ª Ed, Elsevier, 915-919
3. Claeys S, Rustichelli F, Noël S, Hamaide A (2011) "Clinical evaluation of a single daily dose of phenylpropanolamine in the treatment of urethral sphincter mechanism incompetence in the bitch" **Canadian Veterinary Journal** 52, 501-505
4. Lorenz M, Neer T, DeMars P (2009) "Urinary incontinence" **Small Animal Medical Diagnosis**, 3ª Ed, Wiley Blackwell. 306-316
5. Noël S, Claeys S, Hamaide A (2010) "Acquired urinary incontinence in the bitch: Update and perspectives from human medicine. Part 2: The urethral component, pathophysiology and medical treatment" **The Veterinary Journal** 186, 18-24
6. Reichler IM, Hubler M (2014) "Urinary Incontinence in the Bitch: An Update" **Reproduction in Domestic Animals** 49, 75-80

ANEXOS

Anexo I – Caso clínico: Pênfigos Foliáceo



Figura 1



Figura 2



Figura 3

Figuras 1, 2 e 3: Lesões cutâneas que o Snoppy apresentava no momento da primeira consulta. Na Figura 1 observa-se hipotricose e eritema na região periocular e alopecia, crostas e erosão no plano nasal. Na Figura 2 observa-se hipotricose, eritema, crostas e dermatite exsudativa no pavilhão auricular esquerdo. Na Figura 3 existe eritema e hipotricose ao nível do focinho.



Figura 4



Figura 5

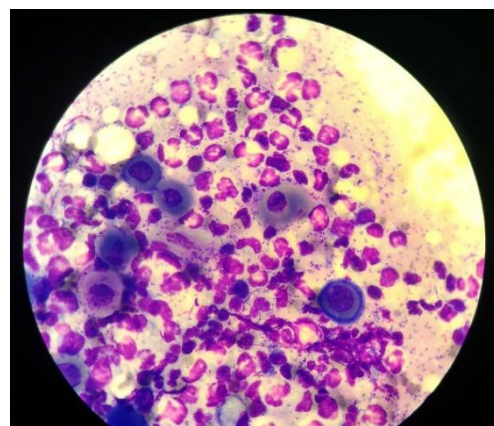


Figura 6

Figuras 4 e 5: Lesões cutâneas que o Snoppy apresentava no momento da primeira consulta. Na Figura 4 observa-se hipotricose e eritema interdigital no membro pélvico direito. Na Figura 5 visualiza-se ulceração na almofada plantar do 2º dígito do membro torácico esquerdo.

Figura 6: Citologia de uma pústula auricular, realizada na primeira consulta. Células acantolíticas (setas azuis) rodeadas por neutrófilos. Observa-se ainda a presença de bactérias, compatível com pioderma secundária.



Figura 7



Figura 8

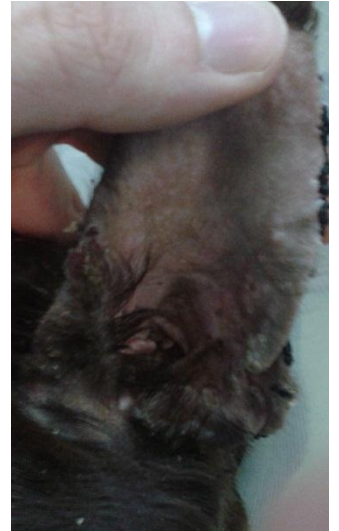


Figura 9

Figuras 7, 8 e 9: Evolução das lesões após duas semanas de antibioterapia sistêmica. Na figura 7 observa-se descamação, mais evidente ao nível da região interescapular. Nas figuras 8 e 9, apesar de ainda se visualizar hipotricose e algumas crostas, já não se identifica eritema nem uma inflamação exsudativa.



Figura 10



Figura 11

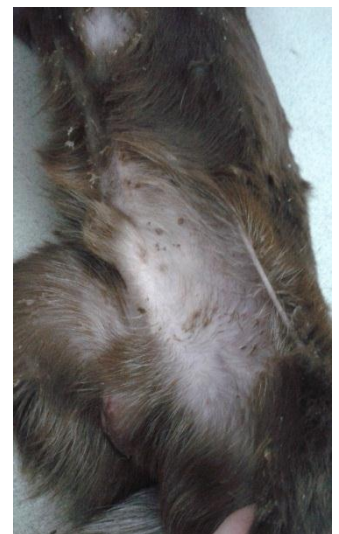


Figura 12

Figuras 10, 11 e 12: Evolução das lesões após duas semanas de antibioterapia sistêmica. Na figura 10 ainda se observa hipotricose e eritema na zona do tarso e metatarso, apesar do eritema ser muito mais ligeiro do que na consulta inicial. Na figura 11 visualiza-se ulceração ao nível do calcâneo do membro pélvico esquerdo. Na figura 12 observa-se descamação na zona das virilhas e no abdômen ventral.

Anexo II – Caso clínico: Hérnia Discal Hansen Tipo I

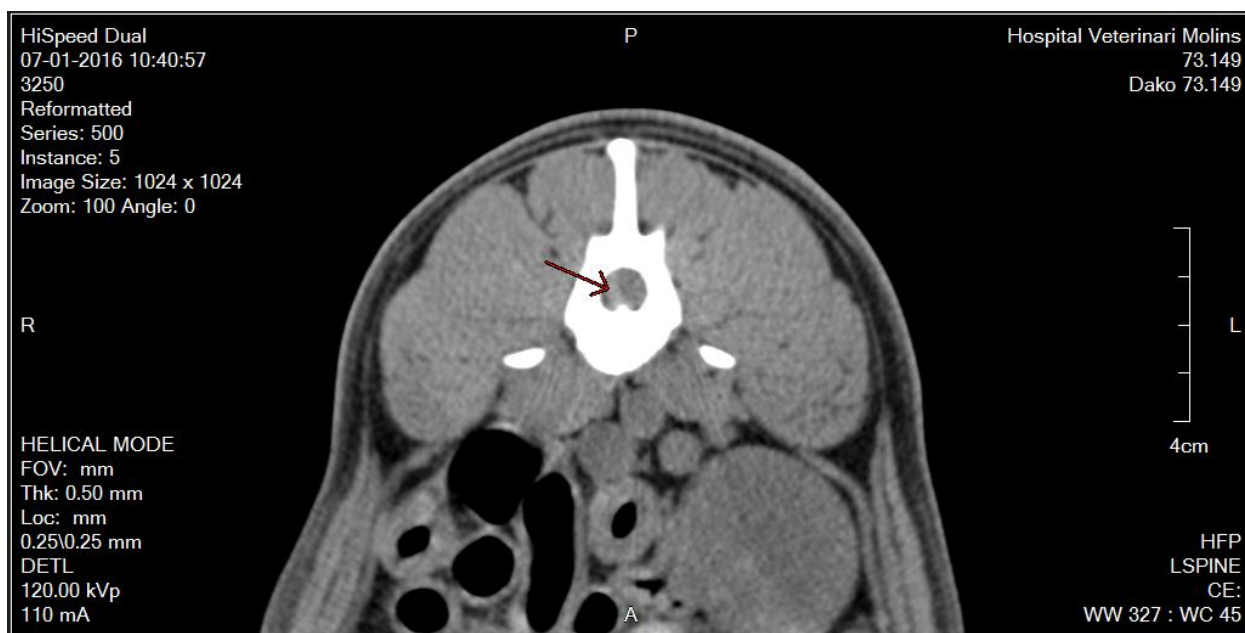


Figura 1



Figura 2

Figuras 1 e 2: Imagens da tomografia computadorizada da coluna vertebral do Dako, em modo helicoidal. A figura 1 representa uma imagem axial da 4ª vértebra lombar e a figura 2 representa uma reconstrução sagital da coluna vertebral lombosagrada, desde a L2 a S1. Em ambas as imagens a seta vermelha indica a presença de material hiperdenso (relativamente à medula) no canal vertebral ao nível do espaço intervertebral L4-L5. A localização dos achados da TC é compatível com os sinais clínicos apresentados pelo Dako, pelo que o diagnóstico definitivo é uma hérnia discal Hansen tipo I localizada no espaço intervertebral L4-L5. (Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinari Molins)

Anexo III – Caso clínico: Broncopneumonia bacteriana secundária a esgana

Tabela 1

	Dia da consulta	7º dia	Referência
Hematócrito (%)	24 ↓	22 ↓	26 – 39
Hg (g/dL)	9,0	8,5 ↓	8,5 – 13
Eritrócitos (M/ μ L)	3,69	3,59 ↓	3,5 – 6
Leucócitos (K/ μ L)	12,9	10,0	8 – 16,76
MCV (fL)	66,1 ↓	62,7 ↓	69 – 83
Proteínas	6,4 ↑	4	4 – 6
Plaquetas (K/ μ L)	69,0 ↓	101,0 ↓	148 – 484

Tabela 1: Resultados dos hemogramas realizados à Maia, no 1º e 7º dias de internamento. Nota-se um agravamento da anemia entre as duas datas. O aumento das proteínas totais observado no 1º hemograma pode dever-se ao grau de desidratação apresentado, o que faz suspeitar que o hematócrito real do 1º dia poderia ser mais baixo. Existe ainda uma trombocitopenia, que se torna menos severa entre as duas medições.



Figura 1



Figura 2

Figuras 1 e 2: Radiografias torácicas lateral direita e ventrodorsal, respetivamente. Observa-se um padrão alveolar difuso, mais pronunciado ao nível dos lóbulos craniais. Visualiza-se também um padrão broncointersticial marcado. Achados compatíveis com pneumonia. (Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinari Molins)

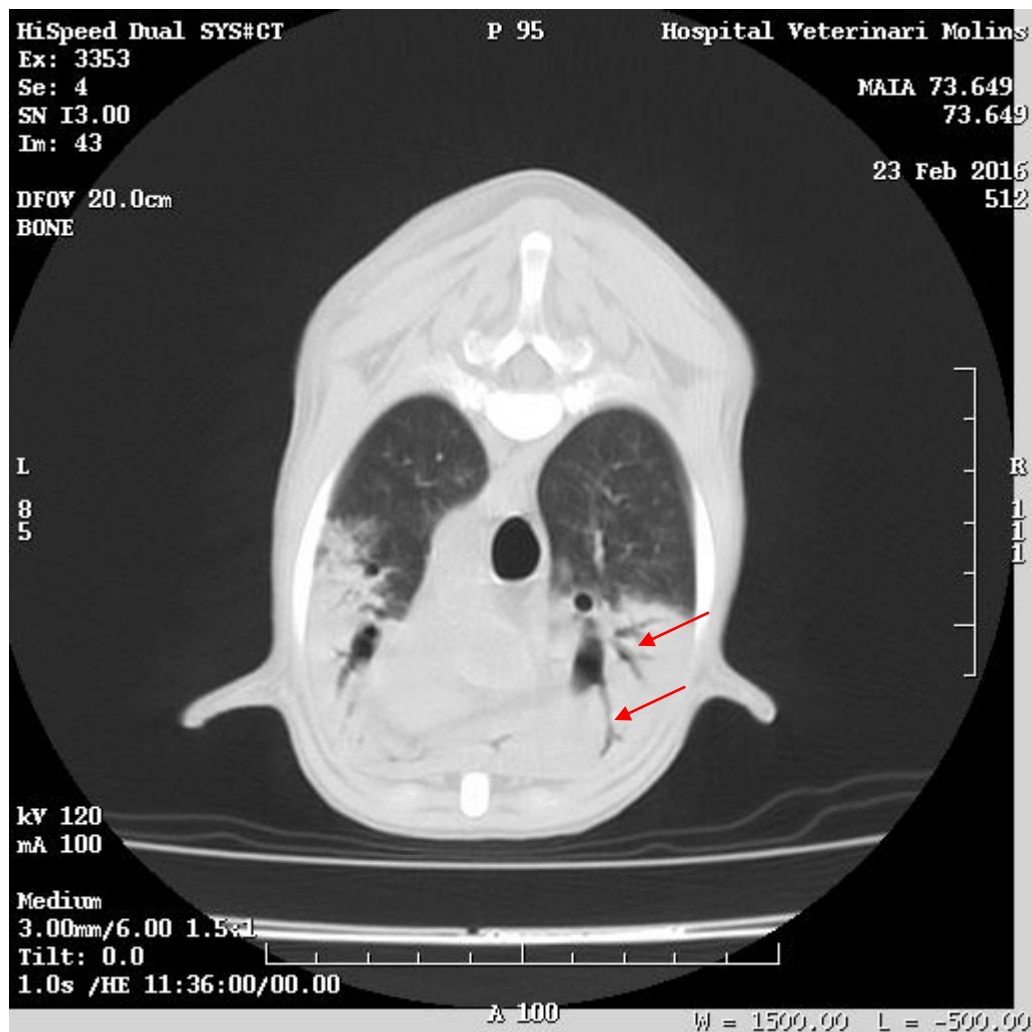


Figura 3

Figura 3: Imagem da tomografia computadorizada realizada à Maia no 6º dia de internamento. Não se utilizou contraste; janela: pulmão (WW: 1500; WL: -500).

Corte axial do tórax, ao nível dos lóbulos craniais. Nesta imagem observa-se um padrão broncointersticial difuso com consolidação ventral de ambos os lóbulos craniais. As setas vermelhas indicam alguns dos broncogramas existentes na imagem. Achados compatíveis com pneumonia. (Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinari Molins)

Anexo IV – Caso clínico: Gastroenterite por *Parvovírus*

Tabela 1

	1º Dia	3º Dia	4º Dia	Referência
Leucócitos (K/ μ L)	2,39 ↓	3,99 ↓	6,85	5,05 – 16,76
Linfócitos (K/ μ L)	1,51	1,67	4,81	1,05 – 5,10
Monócitos (K/ μ L)	0,75	2,07 ↑	1,89 ↑	0,16 – 1,12
Neutrófilos (K/ μ L)	0,12 ↓	0,21 ↓	0,13 ↓	2,95 – 11,64
Eosinófilos (K/ μ L)	0,01 ↓	0,03 ↓	0,02 ↓	0,06 – 1,23
Basófilos (K/ μ L)	0,00	0,01	0,00	0,00 – 0,10
% Linfócitos	63,2	41,9	70,2	
% Monócitos	31,4	51,9	27,6	
% Neutrófilos	5,0	5,1	1,9	
% Eosinófilos	0,4	0,8	0,3	
% Basófilos	0,0	0,3	0,0	
Hematócrito (%)	48,1	48,2	50,1	37,3 – 61,7
Eritrócitos (M/ μ L)	7,08	7,00	7,23	5,65 – 8,87
Hemoglobina (g/dL)	16,7	16,8	17,3	13,1 – 20,5
Reticulócitos (K/ μ L)	12,7	11,9	8,7 ↓	10,0 – 110,0
% Reticulócitos	0,2	0,2	0,1	
MCV (fL)	67,9	68,9	69,3	61,6 – 73,5
RDW (%)	16,2	16,4	17,2	13,6 – 21,7
MCHC (g/dL)	34,7	34,9	34,5	32,0 – 37,9
MCH (pg)	23,6	24,0	23,9	21,2 – 25,9
Plaquetas (K/ μ L)	142 ↓	157	95 ↓	148 – 484
MPV (fL)	10,9	10,9	-	8,7 – 13,2
PCT (%)	0,15	0,17	-	0,14 – 0,46
PDW (fL)	12,6	15,8	-	9,1 – 19,4

Tabela 1: Resultados dos hemogramas completos realizados à Luna no 1º, 3º e 4º dias de internamento. Destaca-se a leucopenia inicial, típica de infecções por *Parvovirus*. A evolução positiva da contagem total de leucócitos e, especialmente, de linfócitos ao longo do tratamento constitui um fator de prognóstico bastante favorável.⁵